FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **André PÉLISSIER**

Interne des Hôpitaux de Paris

L'APHASIE MOTRICE PURE

Président : M. DÉJERINE, *professeur.*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD. WIDAL.
Pathologie médicale	TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER. DEBOVE.
Clinique médicale	LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE. PIERRE DELBET. QUENU.
Clinique chirurgicale	RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	N... BAR. PINARD.
Clinique d'accouchements	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LECÈNE	OMBREDANNE
BERNARD	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GREGOIRE	LERI	RETTERER
BROCA (ANDRÉ)	GUENIOT	LŒPER	RICHAUD
BRUMPT	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LABBÉ (MARCEL)	MULON	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE		OKINCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DÉJERINE

Membre de l'Académie de Médecine

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES MAITRES

AVANT-PROPOS

La question de l'aphasie est actuellement si controversée, que nous aurions hésité à entreprendre un pareil sujet, si M. le professeur DÉJERINE ne nous y avait encouragé. Nous laisserons d'ailleurs, autant que possible, de côté, les discussions théoriques qui ne peuvent être que stériles dans l'état actuel de nos connaissances, nous bornant à l'étude clinique et anatomo-pathologique d'une variété d'aphasie motrice. Nous avons pu trouver à la Salpêtrière une remarquable collection d'aphasiques de tous les types, M. DÉJERINE nous a confié les pièces d'une observation longtemps suivie par lui, pièces que le Dr BRISSOT avait recueillies dans le service de M. le Dr BRIAND. Nous tenons donc à remercier M. le professeur DÉJERINE, de l'aide matérielle et morale qu'il nous a prêtée, comme nous remercions Mme DÉJERINE et M. le Dr ANDRÉ THOMAS des conseils qu'ils nous ont donnés dans l'examen microscopique de ce cas.

Aimant à remonter le cours de nos années d'hôpital, notre reconnaissance s'attache encore au rappel des maîtres qui s'y sont succédés : les maîtres de notre inter-

nat : M. le professeur Teissier. MM. les professeurs agrégés Gouget et Carnot, MM. les Drs Thibierge, Deny, P. Riche et de Massary ;

Les maîtres de notre temps d'interne provisoire : M. le professeur Gilbert Ballet, MM. les Drs Barbier, qui voulut bien nous accepter comme moniteur de trachéotomie à l'hôpital Hérold, Bergé, Claisse, M. le professeur agrégé Sicard ;

Nos maîtres de l'externat : M. le professeur Gilbert, M. le professeur agrégé Launois, MM. les Drs Béclère, Courtois-Suffit, Al. Renault ;

Enfin le premier maître qui nous initia à la clinique hospitalière, M. le professeur agrégé Fernet.

L'APHASIE MOTRICE PURE

Sous le terme d'aphasie motrice pure (Déjerine) ou d'aphémie pure, nous étudierons le syndrome clinique caractérisé par l'impossibilité plus ou moins complète d'articuler les mots ; cette impossibilité ne relevant d'aucun trouble moteur des muscles phonateurs ni d'aucune inhibition de la volonté, et ne s'accompagnant d'aucun trouble des autres modalités du langage, en particulier du langage intérieur.

C'est un syndrome rare, mais cliniquement bien connu ; son étude laisse encore toutefois bien des points obscurs et intéressants, tant pour la physiologie du langage, que pour la conception des autres variétés d'aphasie ; sa localisation enfin est encore incertaine et discutée.

Nous aurons donc à envisager successivement deux aspects de la question : dans une première partie, nous l'étudierons au point de vue clinique ; dans une seconde partie, nous ressemblerons les observations anatomo-pathologiques, rares à la vérité, qui se rattachent à ces faits.

Nous débuterons par un aperçu historique des diverses conceptions cliniques qui se rapportent à ce syndrome, négligeant toute l'histoire des localisations, traitée de si complète façon par Moutier.

HISTORIQUE

La distinction d'une forme d'aphasie dans laquelle seul, le pouvoir d'articulation verbale est atteint, n'apparaît guère que dans la seconde moitié du siècle dernier. On ne la trouve ni chez SAUVAGES qui créa le mot : *alalie,* ni chez SWEDIAUR, ni chez J.-P. FRANK, ni chez CULLEN, ni chez JOSEPH FRANK, qui reprochait avec âpreté à ses devanciers d'avoir confondu l'alalie et l'aphonie ; reproche que Trousseau devait d'ailleurs lui retourner. Toutefois l'on trouve dans un travail de LORDAT (1820) une division de l'aphasie en deux groupes : aphasie par amnésie, aphasie par asynergie verbale ; cette dernière forme pouvant répondre au cadre clinique de l'aphasie motrice pure, sans qu'on puisse l'affirmer, étant donné la confusion qui se dégage des travaux ultérieurs de cet auteur. De même BOUILLAUD (1825) en considérant l'aphasie comme le résultat du trouble d'un « pouvoir coordinateur ou législateur de la parole ou du langage articulé » ne s'attarde pas à noter la répercussion que la perte de ce pouvoir coordinateur pourrait avoir sur les autres modalités du langage.

Cruveilhier est le premier qui signale explicitement la possibilité d'une aphasie pure. « La perte de la parole, dit-il (*Atlas d'anatomie pathologique*, 33e livre, 1835), peut tenir à trois causes : 1° à la perte de la mémoire des choses ; 2° à la perte de la mémoire des mots ; 3° à l'impossibilité d'articuler les sons » ; et à propos de cette dernière origine, il ajoute : « Sans perte de la mémoire des choses, le malade jouit de toute son intelligence, sans trouble de la mémoire des mots, puisqu'il écrit avec autant de facilité qu'en santé ; et chose étonnante, la langue peut exécuter toutes sortes de mouvements avec beaucoup d'agilité, mais se refuser à ceux qui servent à l'articulation des mots... » Marcé (1856, *Société de Biologie*, p. 96) complétant les théories de Bouillaud, décrit un « principe ou agent législateur », qui préside au dessin des lettres et à leur assemblage en syllabes. Ce principe n'est pas la source et l'excitant de l'action musculaire ; seulement il la dirige et la coordonne. Les deux agents coordinateurs de la parole et de l'écriture offrent des connexions intimes ; ils peuvent néanmoins être lésés isolément... » Les observations qu'il rapporte, n'ont, il faut le dire, rien de concluant. Broca (1861) qui à d'autres égards eut une influence capitale sur la doctrine de l'aphasie, ne semble pas s'être beaucoup arrêté sur les variétés cliniques que pouvait présenter l'*aphémie*.

Dans son esprit l'aphémie est essentiellement la perte de « la faculté d'articuler les mots, avec conservation de la faculté générale du langage ». Il semble donc d'après cette définition que l'aphémie ne doive s'accom-

pagner ni d'alexie, ni d'agraphie. Toutefois Broca remarque que les divers langages « dépendent de plusieurs facultés distinctes », qu'il paraît infiniment probable « que ces facultés soient très voisines les unes des autres, soit dans l'ordre psychique, soit dans l'ordre anatomique », c'est pourquoi « les lésions qui altèrent ou abolissent le langage articulé, portent fréquemment atteinte aux autres langages. Ainsi beaucoup d'aphémiques, quoique n'étant ni aveugles, ni paralysés, ne savent plus lire ni écrire. Quelques-uns peuvent encore lire mais ne peuvent plus assembler les signes de l'écriture... Les aphémiques qui ont perdu à la fois le langage articulé et le langage écrit peuvent perdre aussi le langage du geste, celui de l'expression » (*Bulletins de la Société anatomique*, 1863, p. 393 et suivantes). En somme aphémie simple, aphémie avec agraphie, avec alexie, avec amimie, avec aphasie d'intonation, ne sont que des gradations dans le tableau clinique de l'aphémie.

Tandis que Broca se bornait « à constater que la faculté du langage articulé est altérée, sans chercher si l'altération porte sur cette faculté tout entière, ou seulement sur l'espèce de mémoire qui en fait partie intégrante », Trousseau donne au syndrome aphasie, une triple origine : L'aphasique a perdu tout à la fois, à un degré plus ou moins considérable la *mémoire des mots*, la *mémoire des actes à l'aide desquels on articule le mot*, et *l'intelligence ;* mais il n'a pas perdu toutes ces facultés parallèlement ; et si lésée que soit l'intelligence, elle l'est moins que la mémoire des actes phonateurs, et celle-ci, moins que la mémoire des mots (*Cliniques*, 5e éd., t. II, p. 723). Une

pareille conception est la négation de toute aphasie motrice pure, puisque s'il est vrai que la mémoire des mots est la faculté la plus atteinte, le malade écrira aussi mal qu'il parlera. Et pourtant Trousseau a bien reconnu l'existence de l'aphasie motrice simple : « Toutefois il est une espèce d'aphasie dans laquelle l'intelligence est complète. La mémoire ne fait pas défaut, les malades écrivent facilement et traduisent exactement leurs pensées par l'écriture, comme le font les sourds-muets qui ont reçu de l'éducation. Cette forme est très rare, elle m'a paru tellement différente de l'autre que je me suis cru le droit d'en faire une espèce à part, et j'ai considéré cette différence comme d'autant mieux fondée que chez tous les autres aphasiques, l'impossibilité d'écrire est parallèle à celle de s'exprimer par la parole. » Et Trousseau cite à l'appui une observation qui bien que très incomplète, est néanmoins caractéristique. Le malade durant tout le temps que dura son aphasie put régler toutes ses affaires et les continuer dans une certaine mesure en suppléant à la parole par l'écriture (*Cliniques*, 5e éd., t. II, p. 713).

Gairdner (1866) considère aussi qu'en thèse générale les aphasiques écrivent au moins aussi mal qu'ils parlent et que ceux qui ne peuvent pas du tout parler sont également incapables d'écrire.

Il accepte, à titre exceptionnel, et sur la foi de certains auteurs, la possibilité d'une aphasie avec conservation de l'écriture et pour expliquer ces faits, il s'arrête à deux symptômes : ou bien ces cas considérés comme exemples d'aphasie n'étaient pas des faits d'aphasie vraie, mais

des cas de paralysie subite et compliquée des organes de l'articulation des sons, ou bien nous devons admettre deux espèces parfaitement distinctes d'aphasie, dont l'une seulement affecterait ce qu'on peut appeler l'idéation du langage, tandis que l'autre atteindrait d'une façon encore imparfaitement connue mais peut-être différente de la paralysie proprement dite, l'innervation du langage ou plutôt de la parole en laissant son idéation d'une part et son expression mécanique à l'aide de l'écriture d'autre part, absolument ou presque complètement indemnes.

Hughlings Jackson est plus catégorique encore : lorsque l'aphasie est due à une lésion cérébrale, l'agraphie accompagne toujours l'aphasie ; lorsqu'il n'en est pas ainsi c'est qu'il n'y a pas lésion cérébrale

Avec Jaccoud la conception de l'aphasie régresse vers le point de vue des auteurs antérieurs à Broca, puisque faisant de l'aphasie le synonyme de l'alalie de Franck, il lui décrit cinq formes : *aphasie par glossoplégie*, par *glossoataxie*, par *logoplégie*, par *amnésie verbale*. L'aphasie par logoplégie semble bien correspondre à l'aphasie motrice pure, dont Jaccoud a donné un exemple très net. « Le malade (hémiplégique droit qui ne pouvait dire que *fa* et *ka*) a conservé pleine et entière la faculté de lecture mentale ; il a son journal de prédilection qu'il lit avec intérêt. Chez lui la volonté de parler est intacte ; à chaque fois que vous l'interpellez, il fait effort pour répondre, et la conscience de l'infirmité est aussi complète que possible. La faculté d'écrire enfin n'est pas compromise ; seulement la réalisation de l'acte est

très limitée parce que le malade est obligé de se servir de la main gauche, et qu'il n'en a point fait encore l'éducation. Je vous le demande à vous-même, que manque-t-il à cet homme pour qu'il parle ? Il pense, et pense juste, il a la connaissance exacte de la valeur des mots, il lit mentalement, il possède donc les formules verbales ; et s'il ne parle pas, c'est qu'il ne peut transmettre au dehors la formule convenablement élaborée ; la parole intérieure subsiste, la projection extrinsèque fait défaut. »

La terminologie mise à part, cette division de Jaccoud répond assez bien à la classification des troubles du langage que donnait Broca en 1868 au Congrès de Norwich. Alogie, amnésie, aphémie, alalie, telles étaient les quatre affections différentes qui pouvaient atteindre le langage articulé.

Plus tard Proust s'arrêtait au même groupement ; le terme d'aphasie remplaçait seulement le terme d'aphémie tombé définitivement sous le coup des attaques philologiques de Trousseau.

Bateman (1868) donnait une classification non très différente par le fond. Il opposait l'aphasie atactique à l'aphasie amnésique. Ultérieurement il multiplia les variétés et donna une place spéciale aux cas d'aphasie sans agraphie. Ogle (1867) qui créa le mot « agraphie », Bastian (1868) dans leurs classifications s'attachèrent également à montrer l'indépendance de ces deux syndromes, et rapportèrent des cas cliniques où l'aphémie et l'agraphie existaient isolément.

Avec Wernicke (1871) l'évolution de la doctrine de l'aphasie entre dans une nouvelle période. Poussant

plus loin que ses devanciers l'analyse psycho-physiologique du langage, il opposa au centre moteur de Broca, un centre d'audition verbale ; à l'aphasie motrice l'aphasie sensorielle.

Convaincu que la perte de la mémoire d'articulation retentit sur tout le langage intérieur, il considéra que les faits d'aphasie motrice, sans alexie, ni agraphie, n'étaient point dus à une lésion du centre moteur, mais à une lésion des voies conductrices de ce centre à la périphérie. Cette nouvelle doctrine fut exposée par Lichtheim, en un schéma classique et fameux. Pour lui comme pour Wernicke, l'aphasie purement verbale est une aphasie sous-corticale. La question de l'aphasie pure n'est donc plus seulement une question clinique, elle est devenue une question anatomique. Il faut dire d'ailleurs qu'au moment où Wernicke et Lichtheim créaient l'aphasie sous-corticale, aucune constatation d'autopsie probante n'était encore venue étayer la doctrine.

D'ailleurs la dépendance absolue de l'écriture et du centre de Broca n'était pas à cette époque généralement admise. Charcot (1883) considère l'aphasie motrice du type Bouillaud-Broca comme essentiellement constituée par la perte « du souvenir du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots ». L'agraphie s'y ajoute le plus généralement, mais pas nécessairement. Les vrais cas d'aphasie de Broca, sont ceux où l'aphasie motrice est pure. On rencontre encore ce syndrome il est vrai dans l'aphasie par lésion sous-corticale. Le diagnostic est difficile. L'absence de tout trouble intellectuel, la

curabilité témoignent en faveur d'une lésion de la substance blanche. L'agraphie de l'aphasie motrice est due à une lésion du centre graphique décrit par Exner. Cette même conception de l'aphasie pure se retrouve chez ses élèves, Brissaud, Ballet, Bernard.

Brissaud admet l'indépendance absolue du « centre moteur verbal » et du « centre graphique ». Il considère comme très séduisante la conception de l'aphasie sous-corticale, mais ne trouve pas de signes différentiels suffisants à les diagnostiquer.

G. Ballet dans son livre sur le langage intérieur tout en montrant l'atteinte que celui-ci subit du fait de la lésion d'un des centres d'images, accepte l'indépendance relative des deux centres moteurs graphique et verbal.

A l'étranger Kostenitch, d'une observation conclut aussi à l'indépendance des deux centres corticaux.

Mais c'est Bastian qui apporte à cette thèse la contribution la plus importante. D'une revue des faits anatomiques et cliniques, d'une analyse minutieuse de la faculté du langage, il conclut à l'indépendance des centres *glosso-kinesthésique* et *cheiro-kinesthésique*. Il admet bien que la destruction du premier puisse agir sur les fonctions du second, mais cette atteinte n'est que passagère et l'agraphie comme l'alexie qu'on a pu observer au début disparaissent par la suite.

Les théories de Wernicke et de Lichtheim devaient pourtant s'imposer grâce à l'appui que leur donna M. Déjerine. M. Déjerine établit, contrairement à Bastian, que normalement nous parlons avec nos images motrices. Cette importance de la prononciation mentale

dans le langage intérieur, Taine l'avait déjà mise en évidence. « A l'état normal nous pensons tout bas par des mots, mentalement entendus, ou lus ou prononcés, et ce qui est en nous, c'est l'image de tels sons, de telles lettres, ou de telles sensations musculaires et tactiles, du gosier, de la langue et des lèvres. »

M. Déjerine montra combien la perte de ce pouvoir de prononciation mentale devait retentir profondément sur la lecture et l'écriture. Il montra que la division que Charcot avait établie des individus considérés au point de vue du langage, en auditifs, visuels, moteurs, indifférents, ne répondait pas à la réalité, que tout le monde apprenait à parler, à lire et à écrire et par la suite parlait, lisait et écrivait avec le même mécanisme, faisant exception des facilités plus grandes, des associations plus riches et plus rapides que donnaient l'instruction, et l'habitude de la lecture et de l'écriture.

M. Déjerine apportait enfin deux observations avec autopsie, observations capitales qui établissaient la réalité de l'aphasie sous-corticale. M. Déjerine acceptait donc la synonymie de l'aphasie sous-corticale et de l'aphasie motrice pure. Il préférait cependant ce dernier terme, qu'il fut le premier à préconiser, terme qui avait l'avantage de répondre à la définition clinique, et de ne point préjuger de la lésion anatomique.

Les travaux de Déjerine complétés par ceux de Thomas et Roux, sur les troubles latents de l'écriture dans l'aphasie motrice corticale, par la thèse de Bernheim, sur l'aphasie motrice, avaient donc abouti à une doctrine qui devenait classique en France. Collins, en Améri-

que, Wyllie en Angleterre, Liepmann en Allemagne, soutenaient également la dépendance des troubles graphiques vis-à-vis de la perte de la mémoire d'articulation.

Cette théorie devait être battue en brèche récemment par les travaux de M. P. Marie et de son élève Moutier.

Déjà en 1891 Freud, avait nié l'existence de l'aphasie motrice sous-corticale, en tant qu'aphasie. Toutes les aphasies, en effet, sont d'après cet auteur des troubles des faisceaux d'association: toute aphasie est donc sous-corticale ; mais l'aphasie dite sous-corticale étant due à une lésion des voies de projection n'est plus une aphasie. Pitres qui en 1877 avait montré que les lésions pédiculo-frontales inférieures du centre ovale déterminent des accidents identiques à celles des zones corticales, assimile également les aphasies dites sous-corticales, aux troubles dysarthiques des pseudo-bulbaires. MM. Marie et Moutier dans une série de travaux retentissants, se placèrent à un point de vue nouveau : le trouble proprement moteur de l'aphasie est une « anarthrie », le syndrome à proprement parler aphasique est un trouble de l'intelligence. L'aphasie de Broca = anarthrie + aphasie de Wernicke, et complétant cette révolution clinique par une révolution anatomique, le professeur Marie ajoute :

Aphasie de Broca = lésion de la zone de Wernicke + lésion de la zone lenticulaire.

Ce que nous appelons aphasie motrice pure est donc de l'anarthrie et sa localisation se trouvera non dans la

circonvolution de Broca mais dans le quadrilatère du professeur Marie.

Nous réservons pour la seconde partie de ce travail toute la question anatomique, pour ne nous en tenir qu'à la discussion clinique.

La théorie nouvelle eut dès le début une répercussion considérable. Elle eut, naturellement, des accueils divers. Tandis que certains observateurs comme Souques, Dercum, Collins, Lasalle-Archambaut, s'en faisaient les chauds partisans, Déjerine, Liepmann, von Monakow en firent une critique serrée. Nous ne citerons pas tous les noms qui prirent parti dans ce débat, soit comme adversaires, soit comme partisans, soit le plus souvent comme « éclectiques ».

En 1908 la Société de Neurologie discuta longuement cette question de l'aphasie. Pour le sujet qui nous occupe, la Société eut à se prononcer sur trois points : sur une question de terme, sur une question clinique, sur une question anatomique. Au terme « d'anarthrie » employé par Marie, et vivement combattu par Déjerine et Dupré, la société sur l'avis de M. Souques préféra celui « d'aphémie » pour désigner le syndrome moteur pur de l'aphasie, alors que le terme « aphasie » était plus spécialement réservé aux troubles du langage intérieur. Ainsi par une bizarre coïncidence pouvait-on se croire reporter à quarante ans en arrière alors qu'à Norwich, Broca pour réfuter les erreurs de Trousseau opposait à l'alalie par amnésie, l'alalie par aphémie. Le vice étymologique de ce dernier mot n'est pas un sérieux obstacle à son emploi ; il a l'avantage d'être très explicite et de ne

créer aucune confusion, bien que Bastian l'ait employé dans le sens d'aphasie motrice pure sous-corticale opposée à l'aphasie motrice pure corticale.

Le terme adopté, restait à délimiter ce qu'il devait comprendre. Pour M. Marie le mot « aphémie » devait être réservé aux seuls cas dans lesquels l' « anarthrie » avait été pure d'emblée. M. Déjerine faisait remarquer combien ces faits étaient rares, comparés à ceux dans lesquels l'aphasie motrice pure apparaissait comme l'évolution d'une aphasie de Broca, n'acceptait pas une pareille restriction. Il est de fait que si l'on refuse aux cas d'aphémie secondaire la dénomination d'aphémie, on peut se demander sous quel titre on doit les ranger. M. Marie qui n'admet pas que l'aphasie, « déficit intellectuel », puisse guérir complètement, voudrait qu'on les désignât sous la rubrique : « Aphasie de Broca, avec amélioration du syndrome aphasique ». Il nous restera à voir si cette « amélioration du syndrome aphasique » ne peut être telle que l'aphémie en reste le seul symptome persistant.

PREMIÈRE PARTIE

PARTIE CLINIQUE

Afin de décider ce qu'il convient de comprendre sous la dénomination d'aphémie pure, nous commencerons par passer en revue les diverses observations qui nous paraissent devoir être retenues pour établir les caractères cliniques de ce syndrome. Nous les répartirons en trois groupes : 1° Aphémies pures d'emblée ; 2° aphémies à début indéterminé ; 3° aphémies pures successives à des aphasies totales ou de Broca. Nous y joindrons quelques observations personnelles ; et nous verrons en conclusion s'il est possible d'établir une division clinique de l'aphémie pure selon son mode de début.

1° Observations d'aphémie pure d'emblée

Obs. I. — Trousseau (*Cliniques*, 2e édit., Vol. II, p. 713). — Facteur des halles très jeune. Perte de connaissance ayant duré près d'une heure. Quand il revient à lui, il n'est aucunement paralysé ; quelques jours après, il vient consulter le professeur Trousseau ne pouvant prononcer une seule parole mais remettant une note écrite où se trouvait détaillée l'histoire de sa maladie. Il put régler toutes ses affaires et les con-

tinuer dans une certaine mesure en suppléant à la parole par l'écriture. Guérison cinq ou six semaines après le début des accidents.

Obs. II. — Mesnet (*Société médico-psychologique*, 26 février 1877, *Annales médico-psychologiques*, p. 406). — Homme de 56 ans, aphasie motrice, survenue avec ictus, accompagnée d'hémiplégie gauche. Aphémie à peu près complète mais aucun trouble de la lecture mentale, aucune agraphie.

Le malade s'entretenait parfaitement avec ceux qui l'entouraient au moyen de l'écriture. Aucun déficit intellectuel. Mimique parfaite. Lors de l'épidémie de choléra, de 1860, encore aphémique, il fut accepté comme infirmier, et remplit ses fonctions avec intelligence et dévouement.

Cinq mois et demi après son entrée à l'hôpital, il commença à s'améliorer, sept mois après il sortait presque complètement guéri.

Obs. III. — Ch. Féré (*Société de biologie*, 1885, p. 361). — H..., 37 ans. Les accidents remontent à la fin de l'année 1884. Le malade commence à éprouver un peu de trémulation et de maladresse dans le membre supérieur. Cependant il pouvait vaquer à ses occupations de commerçant, lorsque le 23 décembre, après une recrudescence dans les tremblements du membre supérieur gauche et un léger étourdissement, il perdit tout à coup l'usage de la parole ; il lui fut pendant dix minutes ou un quart d'heure impossible de prononcer une seule parole ; mais dans cet intervalle, il écrivit très correctement avec sa main droite ce qu'il voulait dire à sa femme. Ainsi donc il s'agissait d'une attaque d'aphasie qui a laissé des traces encore persistantes, avec des troubles moteurs limités au côté gauche. Ce fait paraît donc en contradiction avec la localisation de

Broca, d'autant que le sujet écrit avec la main droite et qu'à première vue il semble être droitier. Mais en l'interrogeant de plus près, il vous raconte qu'on a eu beaucoup de peine à lui faire apprendre à écrire de la main droite ; et que toute sa vie et encore aujourd'hui c'est de sa main gauche qu'il se sert pour les usages journaliers...

Obs. IV. — G. Banti (*Lo sperimentale*, 1886, LVII, vol. II, p. 270). — H..., Droitier, 36 ans, ictus avec perte de connaissance, ayant laissé une hémiplégie droite et une perte complète de la jambe.

L'hémiplégie disparut presque complètement pendant la nuit. Le jour suivant, entrée à l'hopital: il n'y avait aucune trace de paralysie de la langue ni de la joue.

Le malade faisait de vains efforts pour parler, il ne pouvait articuler un seul mot ; mais il répondait parfaitement par écrit aux questions qu'on lui posait, et donna ainsi, sans hésitation, tous les détails de son accident. Il écrivait toujours très rapidement et ne semblait pas hésiter pour choisir ses mots. Il ne faisait aucune faute de syntaxe ni d'orthographe ; quand on lui parlait il saisissait de suite la signification des questions et ne les faisait jamais répéter.

Aucune amélioration ultérieure de l'aphémie.

Mort d'un anévrisme de la crosse de l'aorte. Ramollissement cortical de la troisième frontale gauche.

Obs. V. — Dickinson (*in* Bastian, *On Aphasia*, p. 90). — H.., ingénieur, 49 ans. Perte de connaissance à la suite d'une émotion violente. Une heure et demie après son admission à l'hopital il reprit ses sens et son intelligence, mais il ne pouvait plus parler, il était en outre hémiplégique du côté droit. Le seul son qu'il proférait distinctement était « no », mais il

pouvait parfaitement traduire sa pensée en écrivant de la main gauche.

Pendant trois semaines, son vocabulaire fut limité à « no » « yong » « jah, jah, jah »; la répétition des mots était absolument impossible; mais pendant tout ce laps de temps, il écrivit force rapports, et une autobiographie. Il avait conservé le sens de la musique, et pouvait siffler le *God save the queen*. Amélioration brusque de la parole le vingt-quatrième jour.

Dickinson ajoute : « L'abondance et la facilité parfaite avec laquelle cet homme écrivait de la main gauche, montraient qu'il avait l'habitude d'écrire ainsi. Il était ce qu'on appelle communément un gaucher; bien qu'il prétendît qu'on ne pouvait l'appeler ainsi puisqu'il se servait également des deux mains. »

Obs. VI. — Déjerine (*Société de Biologie*, séance du 28 fév. 1891, p. 158). — G..., sculpteur sur bois, à Bicêtre depuis 1887, pour une hémiplégie droite avec aphasie motrice. Rien de particulier dans les antécédents.

Etat actuel en novembre 1887. — Hémiplégie droite plus marquée au bras qu'à la jambe, avec contracture et exagération des réflexes tendineux et phénomène du pied ; intégrité de la sensibilité générale et spéciale. Paralysie légère du facial inférieur droit, avec déviation de la luette du même côté. Pas d'aphasie motrice, ni sensorielle. La marche est possible avec une canne.

12 avril 1888. — Le malade est aphasique moteur depuis trois jours, au réveil il ne pouvait plus parler. L'aphasie motrice est complète ; G... ne peut prononcer spontanément un seul mot, il ne peut davantage lire à haute voix ou répéter les mots. Les images motrices verbales sont intactes cependant, ainsi qu'on peut s'en assurer de la manière suivante: en

montrant à ce malade qui est très intelligent et dont la mimique est fort expressive, un objet dont on lui demande le nom, G... *fait autant de mouvements d'expiration que le mot contient de syllabes.* Il indique également en serrant la main de l'observateur le nombre de syllabes que contiennent les mots qu'il ne peut prononcer. Il écrit facilement de la main gauche et c'est ainsi que l'on peut communiquer avec lui. Pas de trace de surdité, ni de cécité verbales. Il écrit facilement et spontanément et sous dictée et copie de même. Les mouvements de la langue et du voile du palais se font normalement. Il en est de même pour les mouvements des mâchoires. L'état du malade reste le même pendant deux ans.

20 mai 1890. — L'hémiplégie est sensiblement la même cependant depuis quelques mois le malade ne peut plus marcher. La paralysie du facial inférieur du côté droit a presque complètement disparu. Le malade peut froncer les lèvres, faire la moue, mais ne peut siffler car il ne peut ralentir son expiration. Pas de dyspnée inspiratoire ou expiratoire. Examen laryngoscopique le 23 mai 1890. Paralysie de la corde vocale droite, dont les mouvements d'adduction et d'abduction sont extrêmement faibles. Pendant les efforts de déglutition l'épiglotte reste immobile et le larynx béant. Cette dernière particularité vous rend compte des troubles de la déglutition qui existent chez G... et qui consistent en de violents accès de toux rauque, lorsque le malade avale, les aliments liquides surtout.

Le voile du palais fonctionnant normalement, il n'y a pas de passage des liquides dans les fosses nasales. Lorsqu'on demande à G... pourquoi il ne parle pas, il touche son larynx avec le doigt. La sensibilité réflexe du voile du palais ne paraît pas diminuée.

L'intelligence est toujours très vive ; la mimique très développée exprime la souffrance qu'éprouve le malade de ne pou-

voir se faire comprendre par la parole. Le malade écrit toujours très bien de la main gauche spontanément, sous dictée ou en copiant. Il comprend très bien toutes les questions qu'on lui pose, soit à haute voix, soit par écrit.

Le malade entre à l'infirmerie le 25 mai, il y reste jusqu'à sa mort, qui a eu lieu subitement le 11 juillet 1890. Pendant ces deux mois, il fut examiné un grand nombre de fois, et les résultats constatés furent les mêmes que précédemment.

Autopsie. — Un foyer sous-cortical de ramollissement ancien occupant le pied de F^3 et la substance blanche de la partie toute inférieure de Fa et Pa du côté gauche. Petits foyers lacunaires bilatéraux siégeant dans le putamen.

Obs. VII. — Dufour, 1895 (*Bull. de la Soc. anat.*, 1895, 492). — Hémiplégie droite. Aphasie. Cette aphasie aurait été pure d'emblée, au dire de la malade. L'aphémie complète a duré trois mois; ce n'est qu'au bout de deux ans que la malade parvint à se faire comprendre par la parole. Amnésie pendant six à sept ans, puis le souvenir des faits anciens disparaît. Dix ans après son ictus, l'intelligence commence à faiblir. La parole, douze ans après le début de l'aphasie, présente les caractères suivants : La malade a à sa disposition tous les mots nécessaires pour donner les divers renseignements qu'on lui demande. Bégaiement surtout au début des phrases ou des mots un peu longs. Parole légèrement traînante.

Autopsie. — Ramollissement du pied de F^3 gauche, de la moitié inférieure de Fa gauche, léger au niveau de P^2 gauche

Obs. VIII. — Prévost (*Revue médicale de la Suisse Romande*, n° 6, p. 309). — H..., 60 ans, convulsions cloniques dans le domaine du facial droit, durant une minute à une minute et demie, à la suite desquelles le malade a de la peine à s'ex-

primer. Les crises se répètent s'étendent au bras droit ; de suite après la crise, impossibilité de parler, mais sans paralysie de la langue ; les crises augmentent de fréquence encore, le malade ne parle plus du tout à la fin de la journée. Par contre il écrit correctement, et peut même rapporter par écrit ce qu'on a dit autour de lui pendant sa crise.

Après une période d'aggravation des attaques épileptiformes et sous l'influence d'un traitement iodo-mercuriel, les crises diminuent d'intensité et de fréquence, l'aphasie guérit. L'évolution des accidents a duré un mois. Durant tout ce temps, hormis la stupeur qui succédait immédiatement à la crise, l'intelligence a été normale, la compréhension parfaite, il a continué à écrire sur l'ardoise très nettement et sans incorrection.

Obs. IX. — Collins (*The faculty of speech*, 1898, p. 196). — Ecolier de 17 ans. Début par une parésie progressive du bras puis du côté droit. Hémiplégie constituée en deux jours, occupant surtout le bras, non absolument la jambe, et légèrement la face. Motilité de la langue normale. Aphasie le lendemain. Le vocabulaire est limité aux mots oui et non. Ce jeune homme comprenait tout ce qu'on lui disait, et, semble-t-il, tout ce qu'il lisait. Le jour suivant l'aphasie est absolue ; mais le malade connaît tous ses mots et serre la main du médecin autant de fois que le mot comportait de syllabes. Huit jours après le début des accidents l'hémiplégie commence à s'améliorer, le malade peut dire : « papier », en montrant un journal, et répondre « oui » aux questions.

Au bout de quinze jours, la parole revint, elle était un peu hésitante, mais les mots étaient employés correctement ; guérison de l'hémiplégie au bout d'un mois.

Obs. X. — Idelsohn (*Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, 1898, XII, p. 324). — H..., 53 ans. Syphilis à 26 ans ;

à 47 ans, paralysie sensitive du côté gauche, respectant la face ; six mois plus tard, hémianopsie homonyme gauche, principalement pour les couleurs. Trois ans après, hémiplégie gauche qui regresse avec un traitement antisyphilitique. L'hémianopsie ne change pas ; le malade peut cependant percevoir les mouvements de la main dans cette partie du champ visuel, mais les objets stables et les couleurs ne sont pas reconnus. Trois ans plus tard encore, le 11 décembre, sans autres prodromes que des bâillements convulsifs (?) le malade perd complètement la parole. Le 14 décembre, à l'examen, le malade ne peut rien dire, il comprend tout ce qu'on lui dit, reconnaît tous les objets environnants. La parole répétée est impossible, le patient ne pouvant arriver à émettre un seul son. La lecture est parfaitement comprise. Le malade écrit facilement les réponses, seulement, ici et là, il intervertit les syllabes. Perte absolue de l'intonation. 28 décembre : « Le malade écrit remarquablement vite et promptement les réponses des phrases qu'on lui adresse au tableau. Au bout de quelques lignes, il commence à s'écarter du sens littoral des phrases dictées. Il écrit « Es ist heute Regen » au lieu de « Es regnet heute » puis il commence à changer quelques syllabes « Festern » au lieu de « Fenster », « Schellflischfosse » au lieu de « Schellfischflosse », etc. Il est cependant remarquable que l'écrit au tableau laisse voir moins de fautes que les essais d'écriture faits par le malade à la maison. » Ultérieurement, amélioration et retour progressifs de la parole sous l'influence d'un traitement ioduré.

Obs. XI. — Moutier, 1906 (observation IV. Thèse Paris, p. 415). — Cas Chaput. Homme de 54 ans. Syphilis à 20 ans, hémiplégie droite à 26 ans avec aphasie absolue. Cette aphasie dura six mois. Pendant ce temps le malade ne cessa de lire son journal et de comprendre les conversations de son

entourage. L'écriture ne revint qu'au bout d'un an, temps nécessaire à l'éducation de sa main gauche. Il écrit parfaitement et aime à rédiger l'histoire détaillée de sa vie pour la remettre à ceux qui s'intéressent à lui. La mémoire des faits est excellente. L'intelligence est normale. La parole est redevenue parfaite, elle est seulement un peu lente. Mort d'embolie pulmonaire au cours d'un phlegmatia.

Autopsie. Destruction de la capsule externe et de la zone externe du noyau lenticulaire du col gauche.

Obs. XII. — Ladame et Monakow (*Revue Neurologique*, 15 janv. 1902, p. 13). — Lucie R..., 55 ans, diabétique ; attaque apoplectiforme sans perte de connaissance, suivie de parésie facio-brachiale droite légère. La malade a toujours compris tout ce qu'on lui disait. Trois jours après son attaque, elle put écrire quelques mots, le bras étant douloureux et la main œdématiée ; le neuvième jour elle écrivait ce qu'elle voulait. Mutisme complet ; une seule fois la malade put dire « oui », une ou deux fois « non », sept mois après l'attaque elle dit avec grand effort : « adeu ma petite », puis deux ou trois fois encore « adeu ». Une seule fois elle prononça après un effort très violent « Merci beaucoup ». Depuis lors elle resta absolument muette.

Intégrité complète du langage intérieur, pas la moindre cécité ou surdité verbales. Tous les modes d'écriture sont conservés ; la malade aime beaucoup lire, mais se fatigue vite. Elle exécute correctement quelques calculs simples, mais se fatigue également vite.

Mort par coma diabétique.

Lésion plus corticale que sous-corticale de l'hémisphère gauche, occupant la pars opercularis de Fa et surtout de F^3 qui est entièrement détruite, s'enfonçant dans la substance

blanche en sous-minant la partie postérieure du F^3, en arrière se terminant au niveau du tiers moyen du gyrus supra marginalis.

Obs. XIII. — Hesnard, 1911 (*Journal de psychologie*, n° 1, janvier, p. 35). — Aphasie motrice pure survenue brusquement ; le sujet pouvant écrire et lire, sans pouvoir parler ; disparition de cet accident au bout de quatre heures environ.

2° Observations d'aphémie pure dont le début est indéterminé

Obs. XIV. — Jaccoud (*Cours de Clinique médicale*, t. 1, p. 52). — Homme, 56 ans, frappé d'apoplexie vingt-six mois auparavant, il a conservé une hémiplégie droite notablement amendée dans le membre inférieur, mais ayant déterminé une contracture énergique du membre thoracique ; ne peut absolument pas parler, n'a à son service que deux monosyllabes fa et na. En les variant de nombre et d'intonation il s'efforce de suppléer à l'instrument de communication qui lui fait défaut. Intelligence intacte, mémoire des mots entière ; lecture mentale conservée ; le malade a son journal de prédilection qu'il lit avec intérêt ; la faculté d'écrire n'est pas compromise, seulement la réalisation de l'acte est très limitée parce que le malade n'a point fait encore l'éducation de sa main gauche.

Obs. XV. — W. Ogle (*St Georg. Hospital report*, II, 1867, 105). — H..., atteint d'une double lésion aortique et mitrale, tomba trois jours avant son entrée à l'hôpital, sans perdre connaissance, mais se trouva soudain hémiplégique et aphasique. Il ne pouvait dire que oui et non. Au début il eut de la gêne

de la déglutition et de la difficulté à tirer la langue, mais ces phénomènes disparurent bientôt. Il comprenait tout ce qu'on lui disait et sa mimique était expressive. « Il pouvait écrire avec sa main gauche, des mots qu'il était suffisamment facile de distinguer, mais qu'il ne pouvait prononcer quand on lui demandait de le faire. Il avait souvent tendance à redoubler les lettres. Ainsi par exemple il écrivait « testatament » au lieu de « testament ». « Mais je ne saurais dire, ajoute Ogle, si ce n'est pas le résultat d'une instruction défectueuse. »

Autopsie : Ramollissement de la troisième frontale gauche.

Obs. XVI. — Wadham (*St Georg. Hospital Report.*, IV, 1870, p. 245). — H..., 18 ans, gaucher et ambidextre, après une longue exposition au froid devient hémiplégique du côté gauche et aphasique. Douze jours après on lui donne une ardoise et un crayon. Il écrit spontanément le mot « orange » puis son nom, après qu'on le lui eût demandé. Il écrivait de la main droite, alors que jusqu'ici lui et quatre de ses frères s'étaient toujours servis de la main gauche.

Durant les trois mois qu'il passa à l'hôpital il ne prononça jamais un mot, mais il écrivait sur une ardoise tout ce qu'il désirait. Ses manières donnaient l'impression d'un « être très intelligent et plutôt facétieux ». Rentré chez lui, la parole s'améliora; quinze jours plus tard Wadham note: « Je trouvai que sous la dictée de sa mère, il répétait après elle, les divers mots et phrases avec l'intonation employée par quelqu'un qui s'efforce de parler sans mouvoir sa langue. »

Mort douze mois après. Vaste ramollissement sous-rolandique droit, détruisant complètement l'insula droite.

Obs. XVII. — Boinet (*Gazette des hôpitaux*, 1871, p. 294, et 1872, p. 255). — H..., 25 ans. Aphasie traumatique avec hémi-

plégie droite consécutive à un coup de sabre. Aucun mot ne peut être prononcé. Bien que l'écriture sous dictée et la copie soient correctes, l'aphasie n'est pas absolument pure, car le malade n'écrit spontanément que son nom et celui de son frère.

Mort avec des symptômes de méningite. A l'autopsie, abcès sous-cortical de la troisième frontale touchant au corps strié du côté gauche.

Obs. XVIII. — Wernicke (*Neurologisches Centralblatt*, 1890, p. 285). — H..., 48 ans, interné pour idées de persécution, état anxieux, idées délirantes hypochondriaques. Une stupeur profonde remplace le mutisme et la verbigération. Après une courte période d'hallucinations auditives, la convalescence commence. Mais l'impossibilité de parler persiste. Le malade comprend tout ce qu'on lui dit, peut lire et écrire ; il ne peut ni tirer la langue ni montrer les dents, ni expirer par la bouche. D'après W. ce n'est pas une aphasie corticale, puisque le malade peut lire et écrire ; ce n'est pas non plus une aphasie sous-corticale, car le malade peut bien lire mais avec des fautes, principalement dans la lecture des lettres latines, dans l'écriture, il a certainement des manifestations paragraphiques. Enfin manque l'hémiplégie qui est l'accompagnant presque obligé de l'aphasie sous-corticale. Ce serait donc une aphasie transcorticale, et cette observation « présente un exemple éclatant du rapport de l'aphasie et des maladies mentales ».

Obs. XIX. — Kauders, 1886 (*Mediz. Jahrbuch.*, 1880, 251, 62). — H..., 27 ans. Hémiplégie droite et aphasie. Amélioration de la parole, qui devient nettement dysarthrique, lente, scandée, aphasive. L'écriture est correcte et la lecture parfaitement comprise.

Mort de décubitus acutus, suite de myélite transverse. Autopsie. Hém. g : Ramollissement très étendu. F^1, gyrus supra marginalis, F^3, insula, avant mur, queue du noyau caudé.

Obs. XX. — Déjerine (*Société de Biologie.* Séance du 28 février 1891, page 156). — Bourg..., 67 ans, comptable, à Bicêtre depuis 1879, pour une hémiplégie droite avec aphasie datant de cette même année, et ayant succédé à une attaque d'apoplexie. Etat le 9 novembre 1890 : Hémiplégie droite légère avec contracture et exagération des réflexes tendineux sans troubles de la sensibilité. Facial inférieur intact. Intelligence normale, mimique très développée. Le malade comprend très facilement et très bien toutes les questions qu'on lui pose, soit à haute voix, soit par écrit. Il reconnaît également tous les objets sans se tromper. Aphasie motrice complète. Le malade ne peut ni spontanément, ni dans l'acte de lire, ni dans celui de répéter ou de chanter, prononcer à haute voix un seul mot.

Le malade a cependant conservé les images motrices d'articulation comme à l'état normal, car lorsqu'il veut prononcer un mot, *il fait autant d'efforts d'expiration que ce mot contient de syllabes.* Il peut aussi indiquer très bien avec ses doigts le nombre de syllabes que contiennent les mots qu'il ne peut prononcer. Ce qui montre encore bien que chez ce malade, les images motrices sont conservées, c'est que si l'on approche l'oreille tout près de sa bouche, on peut l'entendre prononcer certains mots, à voix excessivement basse, moins que chuchotée. Il est en effet incapable d'émettre un son un peu intense. Les mots qu'il peut prononcer ainsi ne sont pas tous prononcés d'une manière correcte, l'articulation des labiales en particulier est gênée, le b est prononcé comme un m. Il dit « mateau et matelier » pour « bateau et batelier ». Si on fait lire au malade une phrase manuscrite ou imprimée, ou

bien répéter des mots, les troubles du langage sont les mêmes que pour le langage spontané.

Il n'existe pas trace de paralysie des muscles de la langue ou du voile du palais. La langue en effet est mobile dans toutes les directions et peut être projetée hors de la bouche comme à l'état normal. Le voile du palais est symétrique et se contracte bien. Sa réflectivité est normale. Il n'y a pas pendant la déglutition, reflux des aliments liquides par le nez.

Pas de dyspnée, pas d'inspiration sifflante. Par contre *l'examen laryngoscopique* montre l'existence d'une paralysie de la corde vocale droite. Cette dernière est en situation cadavérique et ne paraît pas diminuée de volume. Elle se tend un peu pendant les efforts de phonation (muscle crico-thyroïdien). Il y a affrontement des bords libres des cordes pendant les efforts et occlusion presque totale de la glotte, la corde gauche dépassant alors la ligne médiane. Le malade a parfaitement conscience de ses troubles laryngés, car lorsqu'on lui demande pourquoi il ne parle pas, il met le doigt sur son larynx.

L'hémiplégie droite étant légère, le malade peut se servir d'une plume et écrire spontanément, sous dictée et copier. La forme des lettres est un peu défectueuse du fait de l'hémiplégie, mais il n'existe pas d'agraphie ni de paragraphie. Le malade succombe à la cachexie le 25 décembre 1890.

Autopsie : Deux foyers sous-corticaux, l'un répondant à la partie inférieure du sillon de Rolando, l'autre à l'insertion du pied de F³ sur Fa, du côté gauche.

Obs. XXI. — Leva, 1893 (*Virchow's Archiv.*, XXXII, 333). — F..., 41 ans, mitrale, atteinte le 23 octobre, décédée le 26.

Hémiparésie droite légère ; aphasie motrice complète, la malade comprend tout, les ordres sont correctement exécutés. Pas de trouble de l'intelligence, la lecture mentale est intacte. Mort subite.

Autopsie. Hém. g. Ramollissement atteignant le noyau lenticulaire jusqu'à l'avant-mur.

Obs. XXII.— Kostenitsch (*Deutsche Zeitschrit für Nervenheilkunde*. Vol. IV, 1893, p. 371). — Bartsch, 54 ans, peintre.

L'anamnèse ne peut être obtenue oralement de lui, car il est complètement aphasique. Mais il écrit spontanément : « Je suis paralysé par l'apoplexie depuis dix-sept ans, j'ai perdu le côté droit, la parole ; je peux dire le mot oui, entendre parfaitement bien, compter et écrire de la main gauche. » Il écrit distinctement de la main gauche, avec cependant un léger tremblement. De même en ce qui concerne les objets environnants, il écrit aussitôt leur désignation, cependant qu'il ne peut dire qu'un seul mot « ja » et est donc complètement aphasique. La compréhension des mots est tout à fait intacte, il comprend chaque question, chaque ordre qu'on lui adresse.

Il lit avec une pleine compréhension, bien entendu sans parler. Il chante des mélodies sans pouvoir dire le texte qui leur appartient. Il peut également calculer mentalement.

On lui pose la question : combien font 3 et 7 ; il dessine immédiatement un 10.

Il n'écrit pas seulement mais il peint et dessine remarquablement de la main gauche.

Sur une question, il accorde qu'il a été atteint de la syphilis autrefois (il y a plus de vingt ans.)

Rien d'anormal à l'ophtalmoscope. Aucun trouble visuel. Mouvements oculaires bons. Pupilles étroites et immobiles à la lumière.

Obs. XXIII. — Wyllie (*Disorders of speech*. Edinburgh, 1894). — Observation incomplète. Homme 27 ans. Cardiaque. Hémiplégie droite avec aphémie absolue. Lecture et écriture conservées.

Obs. XXIV. — Collins, 1898 (*The faculty of speech*, 201). — W..., 33 ans. Juif polonais. Hémiplégie au cours d'une fièvre typhoïde. Aphasie absolue. Le malade comprend toutes les questions qu'on lui pose, y répond correctement par signes, indique les chiffres avec ses doigts. Il comprend parfaitement tous les écrits hébreux, il écrit abondamment et facilement en hébreu. « Il passe son temps à écrire des lettres à sa famille et à ses amis. Il écrit ses mémoires, ses pensées, ses espérances. » L'écriture sous dictée est moins bonne que l'écriture spontanée. Il faut dicter très lentement pour que la dictée soit correcte.

Le malade a la notion exacte du mot; il presse la main autant de fois que le mot Constantinople contient de syllabes et il fait comprendre qu'il entend bien en lui les mots qu'il voudrait prononcer, moins bien cependant que si on les prononçait devant lui.

L'intelligence est intacte ; le malade manie la monnaie sans se tromper jamais dans les comptes. Les opérations d'arithmétique sont correctes mais lentes. Il joue aux dominos, aux cartes parfaitement. Tentatives de rééducation sans succès notable, malgré la bonne volonté du sujet.

Obs. XXV. — Marburg (*Wiener Klinische Wochens.*, XII, n° 26, 29 juin 1899, p. 19). — F..., 50 ans, rhumatisant, mitral. Hémiplégie droite après ictus, mutisme complet, lecture mentale parfaite, écriture spontanée, copiée, sous dictée, conservée, signe de Lichtheim, aucune surdité verbale, exécute des petits calculs et des dessins faciles.

Obs. XXVI. — Ballet, 1900 (Soc. de neur., 5 janv. *Rev. neur.*, p. 346). — Paralytique général atteint d'aphasie, sans

alexie ni agraphie ; aphasie et non mutisme, car le malade pouvait chanter la *Marseillaise* quand on l'en priait.

Autopsie : Boule d'œdème et dépression au niveau du pied de F^3 gauche.

Obs. XXVII. — Bucco, 1902. (*Nuova rivista clin. e therap.*, Naples, V, 449). — F.., 26 ans, hémiparésie droite légère. Impossibilité d'articuler; la malade comprend parfaitement ce qu'on lui dit, et reconnaît l'usage et le nom des objets. Signe de Lichtheim-Déjerine positif. Le sujet écrit bien, et répond ainsi aux questions qu'on lui pose.

Obs. XXVIII. — Mills (*American journal of medical science*, septembre 1904). — Aphasie sans hémiplégie datant de neuf ans. La malade parle par mots isolés, mais corrects; les substantifs font souvent défaut. Ni alexie ni agraphie.

Autopsie. Ramollissement du pied de F^3, du gyrus, de l'insula, de la capsule externe, du putamen gauche.

Obs. XXIX. — Margalhaès Lamos (*Congrès de Paris*, 1900. Section de Neurologie, p. 196). — Homme de 71 ans ; comme dans l'observation précédente, aphémie incomplète. Le malade dit quelques mots corrects. Pas d'alexie ni de paralysie.

Obs. XXX. — Moutier (Obs. XIII, Thèse, p. 551). — Desmas, rétrécissement mitral, ictus en 1886. Hémiplégie droite avec contracture. Salivation abondante, impossibilité de siffler comme de parler; troubles de la déglutition sans paralysie de la langue ni du voile.

Lecture mentale parfaite. Ecriture courante de la main gauche. Autopsie en 1906.

Destruction des digitations postéro-supérieures de l'insula ancienne hémorragie du noyau lenticulaire ayant détruit une partie de celui-ci.

Obs. XXXI. — W.-K. Hunter (*Glasgow medical journal*, janvier 1909, p. 48). — Homme 62 ans. Il entre à la Glasgow Royal Infirmerie pour une aphasie survenue brusquement et accompagnée d'un léger degré de paralysie faciale droite. Le malade tire bien la langue qui n'est pas déviée. Pas d'hémiplégie, réflexe patellaire fort, réflexe plantaire en flexion. L'aphasie est absolue, le malade peut seulement dire « oui, non, John » (c'est son nom de baptême). Il fait pourtant de grands efforts pour parler et lorsqu'on lui demande de réciter les jours de la semaine il fait entendre une série de sons inarticulés mais dont le rythme est celui des mots qu'il veut prononcer. Il écrit bien pour un homme de sa condition, sous dictée, comme spontanément. Il comprend tout, il n'existe aucun trouble de l'intelligence.

3° Observations d'aphémie pure consécutive à une aphasie totale ou de Broca

Obs. XXXII. — Charcot (*Progrès médical*, 7 juillet 1883, p. 521). — Hémiplégique droit, dont l'hémiplégie, améliorée au bout de quinze jours, a permis la marche un mois après. Aphasie totale au début, la relation par écrit du malade est formelle à ce sujet : « Lorsque je me réveillais, écrit-il, le côté droit ne paraissait plus m'appartenir ; il semblait ne plus faire partie de moi-même. Lorsque la pendule sonnait, j'entendais les coups, mais je ne pouvais pas les compter. Quand on me parlait, j'entendais bien le son de la voix, mais je ne compre-

nais pas ce qu'on me disait. Tout cela a disparu au bout de quelques jours. Durant quatre mois il m'a été impossible de lire, je voyais les lettres, les mots, les phrases, mais je ne comprenais pas leur signification. Je comprenais cependant très bien ces mots, ces phrases, quand ils étaient lus à haute voix par une autre personne. »

L'aphémie est demeurée complète, le malade n'avait à sa disposition que quelques monosyllabes « ah, ah, pan, pan », la mimique était animée et tout à fait démonstrative... Il écrivait très facilement, ayant toujours avec lui une ardoise, pour écrire ses demandes ses réponses. Il narrait par ce procédé les principales circonstances de sa vie, entrant dans des détails minutieux, précisant les dates avec exactitude. « En écrivant il néglige souvent les conjonctions, les propositions, mais bientôt en les relisant il les restitue. Les fautes d'orthographe sont rares d'ailleurs et l'on assure qu'il surveille les devoirs écrits de ses enfants, et y corrige souvent les défauts de ce genre. »

Cependant Charcot après avoir insisté sur l'absence de toute surdité ou cécité verbale ajoute :

« Si de l'exposé qui précède vous étiez amené à conclure sommairement que chez H... l'intelligence continue s'exercer dans sa plénitude, et, qu'à cet égard, il est resté l'homme d'autrefois, la proposition ainsi formulée pécherait par trop de généralité et elle demanderait à être atténuée par quelques correctifs. Sans doute il est parfaitement exact que H... donne à chaque instant des preuves manifestes de mémoire et de jugement. Il participe à la direction de son établissement et se tient au courant de tout ce qui s'y fait ; il connaît le nom et l'adresse de tout ses clients ; il occupe une partie de sa journée à lire, et il s'intéresse à ses lectures ; mais il est très certain, d'un autre côté, que, chez lui, l'attention ne peut

être longtemps soutenue. Un calcul un peu compliqué le fatigue bientôt et souvent il est obligé de s'arrêter, ne pouvant le mener à bonne fin. Ecrire longuement est pour lui un travail des plus pénibles, et même lorsqu'il s'agit seulement de composer une série de quelques phrases, il est obligé de s'isoler afin d'éviter toute cause de distraction. Il n'en était pas de même avant l'attaque et telle tâche dont autrefois il se rendait aisément maître est devenue pour lui l'occasion d'un développement d'efforts dans lesquels il s'épuise, parfois sans résultats. »

Obs. XXXIII. — Bernard, 1885 (Thèse Paris). - F..., 49 ans. Hémiplégie avec contracture et aphasie depuis six ans. L'aphasie a été totale au début. Pendant deux ans, la malade n'a pu dire que oui et non.

La lecture est bien comprise ; la malade écrit un peu de la main gauche, guérison de l'aphasie.

Autopsie : à gauche : Destruction de F^3 de l'insula, de T^3 de P^1 de la tête du noyau caudé, du tiers antérieur de la couche optique, de presque tout le noyau lenticulaire.

Obs. XXXIV. — Brissaud (*Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895). — F..., 45 ans, marchande à la halle, ayant l'habitude de l'écriture courante, très vive et très intelligente ; ne 1890 après s'être plainte pendant quelque temps de céphalée elle fut prise de convulsions subintrantes, suivies d'une perte de connaissance qui dura cinq jours.

Lorsque la malade reprit ses sens, elle était paralysée de tout le côté droit. Pendant toute une année l'aphasie fut absolue et totale. La compréhension s'améliora, au bout de dix mois, peu à peu, et l'intelligence récupéra son activité presque entière.

En 1894, la malade n'a pas de surdité verbale, pas de cécité littérale, elle copie très exactement les mots imprimés ou manuscrits, elle écrit sans faute sous la dictée. Du fait de la paralysie spasmodique, elle éprouve une assez grande difficulté à manier son crayon, la main gauche vient en aide à la main droite, pour maintenir celui-ci, mais c'est la main droite seule qui trace les caractères. Aucun renseignement sur l'écriture spontanée.

Intonation parfaitement conservée.

Obs. XXXV. — Byrom-Bramwell, 1897 (*Lancet*, 1, p. 1404). — H..., 55 ans, en bonnne santé apparente. Ictus le 21 novembre 1892. Hémiplégie droite, avec participation de la face et aphasie. Au moment du premier examen, il était capable de comprendre tout ce qu'on lui disait, il n'écrivait que les initiales de son nom. A l'auscultation, signes d'insuffisance aortique et de rétrécissement mitral. L'hémiplégie droite disparaît complètement. L'aphémie persiste, absolue, le malade est seulement capable de dire, oui, non, à grand'peine. Il comprend parfaitement le langage parlé, il écrit beaucoup mieux qu'il ne parle et porte toujours avec lui un carnet. Il ne peut écrire tout ce qu'il veut dire. Il fait des fautes en écrivant. L'écriture s'améliore rapidement, la parole moins vite. Le 14 janvier il ne peut tracer encore que quelques mots : Newcastle, morning, good afternoon, etc., alors que le 20 février il écrit une lettre très correctement et sans assistance.

Seconde attaque en mars 1893, suivie d'hémiplégie droite. L'aphasie motrice ne paraît pas modifiée ; il n'y a pas de cécité verbale considérable, ni d'agraphie marquée. En mars 1894 il lit assez bien l'imprimé, lorsqu'il fait une erreur de mots, en lisant, il est capable d'écrire le mot juste qu'il aurait dû lire. L'année suivante la lecture est moins bonne. L'écriture

spontanée est toujours bonne, l'écriture sans dictée est mauvaise, l'écriture copiée, parfaite.

Mort le 10 juin 1896.

Obs. XXXVI. — Bastian (*On Aphasia and other speech defects*, 1898, p. 87). — H..., entrepreneur de bâtiments, actif et intelligent. Ictus avec convulsions qui le laisse hémiplégique droit, et aphasique absolu. Confusion mentale au début ; après deux ou trois semaines, le malade commence à comprendre ce qu'on lui dit. Pendant les neuf ou dix premiers mois les seuls sons qu'il put articuler furent « bi-bi-bi » « joy, boy, ba » et « no ». Au bout de quinze mois il devint capable de répondre « yes » et « no » de façon appropriée. Il recouvra l'usage de la jambe droite, mais le membre supérieur resta très paralysé. Il apprit à écrire de la main gauche, et parvint à le faire vraiment bien. Bastian donne comme exemple, la copie d'une lettre que le malade lui adressait. Cette lettre qui ne contient qu'un seul mot incorrect aurait été écrite en moins d'une demi-heure et sans aide.

Le malade lisait les journaux et paraissait les comprendre.

Quand on lui demandait de compter jusqu'à vingt en frappant la table du pouce, il le faisait rapidement et toujours correctement ; il pouvait additionner des colonnes de cinq chiffres, si ceux-ci étaient bas ; il devenait souvent embarrassé et faisait des fautes lorsqu'ils étaient élevés.

Son caractère était plus irritable qu'avant sa maladie. Plusieurs attaques épileptiformes, toutes presque entièrement limitées au côté droit.

Obs. XXXVII. — F. Bernheim (Thèse Paris, 1901, p. 166). — J... Elise. Hémiplégie droite et aphasie totale en 1890. Surdité verbale pendant deux mois, cécité verbale pendant un an.

Examen en 1895. — Paroles pontanée réduite à « Don, Don ». Parole répétée nulle. Aucune trace de surdité verbale; pas de cécité verbale, mais le souvenir de ce qu'elle vient de lire n'est pas très bon. L'écriture se fait de la main gauche, dirigeant la main droite qui tient le crayon; la malade peut écrire spontanément le récit du début de sa maladie ; l'écriture sous dictée est moins bonne, nombreuses fautes ; la transcription de l'imprimé en manuscrit est exacte. Additions justes, une multiplication facile, 233 $\times$ 12, est correctement exécutée, mais la soustraction est impossible.

L'évocation des mots est conservée, la malade reconnaît les diverses syllabes du nom des objets qu'on lui présente. L'épreuve de Lichtheim-Déjerine est positive. L'écriture avec des cubes est aussi bonne qu'avec le crayon. Etat intellectuel très bon. Mimique vive et expressive. Emotivité assez grande.

Autopsie : Hém. g. vaste foyer étendu de la base de F^3 au gyrus surpra marginalis embrassant la partie supérieure du corps calleux, et intéressant la corticalité de la partie la plus inférieure de F^1, de la base de F^2, du pied de F^3.

Obs. XXXVIII. — Bernheim (Thèse Paris, 1901, p. 189). — C... Maladie mitrale ; à 31 ans, attaque d'hémiplégie droite avec aphasie ; perte de connaissance pendant trois jours, paralysie faciale pendant six jours, avec mutisme absolu. Rire spasmodique durant six mois.

Au bout de ce temps elle a commencé à pouvoir répéter les paroles sans pouvoir dire un mot spontanément. Puis elle a pu lire la prière : « Notre père qui êtes aux cieux. »

La parole spontanée s'améliore quoique encore très altérée. Chaque syllabe des mots est nettement séparée. Par moment elle s'arrête, ne pouvant plus prononcer le mot. Style assez altéré, le plus souvent elle supprime les adjectifs dans la

phrase, pour ne laisser que les mots essentiels à la compréhension. La parole répétée est meilleure.

Meilleure aussi la parole chantée. L'air est bien conservé.

Pendant six mois la malade n'a pu écrire ; puis l'écriture a progressé lentement ; elle écrit de la main gauche, bien et rapidement ses nom et prénom, elle raconte le début de sa maladie ; mais, comme elle le fait remarquer, « elle a perdu l'orthographe ». L'écriture dictée est assez bonne, la copie est exacte. Mort d'asystolie. Lésion centrale détruisant le putamen, une partie du globus pallidus la tête du noyau caudé, sectionnant la partie supérieure du segment antérieur et les deux tiers du segment postérieur de la capsule interne.

Obs. XXXIX. — Garnier (*Revue médicale de l'Est*, XXX, 1903, p. 403). — H..., 42 ans. Hémiplégie droite consécutive à un ictus, au début l'aphagie semble sensorielle et motrice. Mais peu à peu l'état s'améliore et après deux ou trois semaines, il persistait seulement de l'aphasie motrice à peu près pure.

Obs. XL. — H. Liepmann (*Monatschrift f. Psych.*, VIII, p. 15, XVIII, p. 289, et XIX). — C'est l'observation princeps du mémoire de Liepmann sur l'apraxie. Homme, 48 ans, syphilitique, après une période prémonitoire de céphalée et de dysarthrie, est frappé d'apoplexie, le 2 décembre 1899. Aphasie totale, le malade ne comprend pas ce qu'on lui dit ; interné avec le diagnostic : Apoplexie, aphasie mixte, démence.

Examen le 10 février 1910 : pas de démence. Aphémie absolue, le malade lit et comprend parfaitement, mais il ne peut exécuter les ordres de la main droite. Quand on lui demande de prendre un objet, de faire un geste, il se

trompe, prend un autre objet, ou fait un autre geste ; de la main gauche il exécute l'ordre correctement ; il n'y a donc pas surdité verbale quoi qu'il en paraisse. L'écriture est impossible à droite ; le malade trace des traits informes, ou écrit une lettre pour une autre ; mais de la main gauche le sujet écrit en miroir. L'apraxie est unilatérale sauf au niveau de la face, où elle est répartie des deux côtés. Perte du sens musculaire à droite, et semble-t-il aussi du sens stéréognostique, toutefois le malade tâte les objets comme s'il pouvait apprécier leurs contours.

De juillet à octobre 1910, amélioration légère de l'apraxie.

Le 2 octobre. — Nouvelle attaque apoplectiforme du côté droit, le visage, la main et le bras paralysés recouvrent leur motilité en quelques jours. L'apraxie est à son plus haut degré.

Décembre. — Très grande amélioration de l'aphémie ; l'écriture n'en est pas influencée.

Mars 1901. — Reprise brusque de l'aphémie, qui s'aggrave progressivement. La parole est définitivement et complètement perdue.

Décembre 1901. — Les mouvements volontaires de la main gauche sont atteints à leur tour. Impossibilité de trouver avec cette main les objets voisins. Les mouvements ordonnés, ou répétés sont au contraire exécutés. Le malade donne l'apparence de la cécité psychique.

Nouvel ictus en 1902. Mort le 8 avril. Autopsie. Lésions multiples, la principale consiste en une dégénérescence de tout le corps calleux (moins le splénium) foyers dans la substance blanche du pied de F^3 gauche, dans la capsule externe, dans l'écorce du gyrus supra marginalis gauche, l'écorce du pli courbe droit, et la substance blanche du gyrus supra marginalis droit.

A propos de l'amélioration survenue dans l'aphémie au cours de l'évolution de ce cas Liepmann ajoute : « Il apparaissait clairement qu'ici ce n'étaient pas des images motrices perdues, qui s'acquéraient de nouveau progressivement, mais des images motrices inhibées (abgesperrt) qui se trouvaient remises à flot. La difficulté siégeait dans l'articulation syllabaire et littérale... Les syllabes préliminaires, la recherche bégayante d'une syllabe jusqu'à ce qu'elle sortît convenablement, donnaient tout à fait l'impression d'une intention correcte cherchant péniblement le dégagement juste. » Ce serait donc bien cliniquement une aphasie sous-corticale au sens de Wernicke.

Obs. XLI. — F. Bernheim (Thèse Paris, 1901, p. 220), et M. Bussot (Thèse Paris, 1910). — Madeleine Rebb. Aphasie motrice pure consécutive à une aphasie totale.

L'examen anatomique ayant été fait par nous, nous donnerons plus loin, afin de ne pas morceler la description de ce cas, l'observation clinique, avec l'observation anatomo-pathologique (V. p. 151).

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Parmi les divers exemples de troubles du langage articulé, que nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service de M. le professeur Déjerine, nous ne retiendrons que deux observations dans lesquelles le diagnostic clinique ait pu se poser avec une netteté telle qu'il s'imposât d'emblée. Nous rapporterons plus loin d'autres cas plus discutables, mais intéressant toutefois la question de l'aphasie motrice pure.

Observation I

Aphasie motrice pure d'emblée ; parole réduite à quelques mots, bien articulés d'ailleurs ; pas d'agraphie apparente pour l'écriture spontanée ou copiée, mais trouble très marqué de l'écriture sous dictée. Aucune alexie, pas trace de surdité verbale. Ebauche d'apraxie.

Mars... Alexandre, 33 ans, papetier, entre le 10 novembre 1911 à la Salpêtrière, dans le service du professeur Déjerine. Pas d'antécédents. N'aurait jamais été malade jusqu'à son hémiplégie actuelle. Marié, père de deux enfants ; toute sa

famille est en bonne santé. Il nie toute syphilis, n'a jamais eu de rhumatisme articulaire, jamais d'accidents cardiaques.

En novembre 1909, dans la rue, à une heure de l'après-midi, après être sorti de table, il est frappé brusquement d'un ictus. La perte de connaissance dura une heure environ. En revenant à lui, il s'aperçut qu'il était hémiplégique du côté droit, et qu'il lui était impossible de prononcer le moindre mot. Il affirme que dès le début il comprenait tout ce qu'on disait autour de lui ; il affirme, en outre, catégoriquement, n'avoir jamais été empêché de lire ; il aurait même pu d'après ce qu'il fait comprendre, écrire aussitôt, n'eût été la paralysie complète de la main droite. Il est de fait qu'il s'est rééduqué assez vite de la main gauche. L'aphasie qui au début était complète, s'est améliorée progressivement au bout d'un an, le malade acquérant un vocabulaire, très restreint et tout à fait insuffisant pour les besoins de la vie courante.

L'hémiplégie des membres n'a pas regressé, la contracture est devenue très marquée, l'hémiplégie faciale par contre a guéri à peu près complètement.

A l'entrée dans le service le malade est semble-t-il d'un état général très bon. L'hémiplégie est très apparente. Démarche en fauchant, contracture des membres inférieurs en extension. Réflexes violents, signe de Babinski. Le membre supérieur contracturé n'est cependant que modérément fléchi, mais tout mouvement en est impossible.

Parole spontanée. — La conversation orale est à peu près nulle, en dehors des réponses affirmatives ou négatives que le malade fait aux questions. Il est incapable d'exprimer verbalement une idée. Il a cependant quelques mots à sa disposition comme : un an... deux jours... etc. ; mais très souvent il reste muet aux questions, montrant sa bouche d'un geste d'impuissance. Il est rare qu'il dise un mot incompréhensible.

Voici un exemple de conversation avec le malade :

— Que vous est-il arrivé ? — Dinndesic (???)

— Que voulez-vous dire par là ? — (Geste d'impuissance du malade).

— Y a-t-il longtemps ? — Deux ans.

— Comment cela vous est-il arrivé ? — Marche, un, deux, un, deux, un, deux, pouf ? (geste de chute).

— Etiez-vous dans la rue ? — Oui.

— Vous n'étiez pas chez vous ? — Non, ue...

— Quelle heure était-il ? — Une heure...

. . . . . .

— Quel est votre nom ? — Marsillat.

— Et votre prénom ? — ???

— Vous le savez bien votre prénom ? — Oh, oui ! oui ! mais ça (il montre sa langue).

— Par quelle lettre commence-t-il ? — ... A... non... oui... a... a...

— Combien y a-t-il de syllabes dans votre nom ? — ???

— Vous savez bien ce qu'est une syllabe ? — Oh, oh (geste dubitatif).

Le malade réfléchit un peu, puis montre trois doigts ; il n'a pas l'air très sûr de son fait ; aussi tire-t-il un crayon de sa poche, et écrit-il « Alexandre ».

— Où êtes-vous né ? — Villabé (Comme le nom n'a pas été très distinctement prononcé, le malade écrit avec son crayon : Villabé, Seine-et-Oise).

Quel âge avez-vous? — Le malade ouvre et ferme alternativement la main un certain nombre de fois ; puis dit 23.

— Voyons, vous avez plus de 23 ans? — Oui (Le malade compte alors sur ses doigts, et dit à haute voix : un, deux, trois, jusqu'à 23. Là il s'arrête d'un geste de dépit, indiquant qu'il ne peut aller plus loin. Il réfléchit un instant, puis mon-

tre cinq doigts et dit 5, puis six et dit 6, enfin 3. Cette manière de faire semble au premier abord incompréhensible; le malade toutefois insiste pour montrer que c'est exact ; ce n'est qu'au bout d'un instant que l'on comprend ce qu'il veut dire ; on lui demande en effet: « 5 fois 6 = 30 et 3»? Sa figure prend aussitôt un air de triomphe et de satisfaction).

Reconnaissance d'objet.

Porte-plume — plume... il écrit plume.

Une rose — ??? — il écrit rose.

Un œillet — ??? — il écrit œillet.

Une règle — Règle.

Une chaise — Chaye.

Une montre — montre (mais un instant après, durant la recherche de l'agnosie tactile, il ne pourra plus prononcer ce mot).

Un tablier — Terviette.

Clef — Clef.

Parole répétée. — Ne répète bien que les mots simples (Paris, Versailles). Pour les mots de plus de trois syllabes (Salpêtrière), prononce mal et hésite.

Lecture à haute voix. — Le malade ne lit pas du tout à haute voix.

Lecture mentale. — Il comprend par contre parfaitement tout ce qu'il lit, on s'en rend compte en l'interrogeant sur le contenu de son journal. Il lit également le manuscrit, quoique avec un peu plus de lenteur, on peut très bien suivre une conversation avec lui en écrivant les demandes auxquelles il répond oralement :

— Vos parents vivent-ils encore ? — Oui, deux.

— Avez-vous des frères et des sœurs ? — Une sœur.

— Vos enfants sont-ils bien portants ? — Oui, deux.

— Et votre sœur ? — Sœur, oui.

— Avez-vous eu des rhumatismes ? — Jamais.

Les mots écrits verticalement sont en général bien lus.

Ecriture. — Le malade écrit parfaitement et spontanément de la main gauche tous les mots qui lui manquent. L'écriture sous copie (copie de l'imprimé, copie du manuscrit) est facile, correcte et relativement rapide eu égard à l'emploi de la main gauche.

1° Alexandre Serre et C

Villabé

2° plume rose oeillete

3° fleur soleil

Le malade a écrit spontanément son nom, son adresse, le nom des objets qu'on lui présente (plume, rose, œillet).

On lui dicte ensuite : « Les fleurs s'ouvrent aux premiers rayons du soleil ». Il écrit seulement, « fleur » et « soleil ».

L'écriture sous dictée est au contraire impossible ; à la première phrase il s'arrête et fait un signe de dénégation.

Lorsqu'on lui demande s'il peut écrire une lettre, il dit : « oui, oui... mais tout d'un coup... un mot... là (il montre son œil), alors là (il montre son œil et sa langue) une heure !.. et puis tout d'un coup... là (il montre sa langue) et puis alors là » (il fait le signe d'écrire). Cette pantomime est d'une très grande clarté, et en interrogeant davantage le malade on est confirmé dans l'impression qu'on en avait éprouvé. Elle signifie que tout d'un coup en écrivant, le malade ne voit plus un mot, il s'arrête et cherche à le prononcer, il ne peut pas, il attend très longtemps (une heure (?)) puis le mot revient sur les lèvres ; le malade peut alors l'écrire.

Le malade exprime donc aussi clairement que possible que si la mémoire d'articulation n'est pas absolument indispensable à la mémoire d'écriture, elle acquiert cependant un rôle capital pour rappeler l'image visuelle, lorsque l'évocation de celle-ci ne s'est pas faite.

Calcul. — Le malade peut pratiquer toutes les opérations simples ; addition, soustraction, multiplication, qu'il exécutait autrefois.

Intelligence. — On peut s'apercevoir dans tout le cours de cet examen que le malade est intelligent et a gardé, en apparence, toute son intelligence. L'audition verbale est parfaite. Il obéit à tous les ordres, même compliqués.

Apraxie. — Il existe cependant peut-être une ébauche d'apraxie. Le malade exécute bien facilement tous les ordres donnés ; mais très souvent, après un ordre comme : tirez la langue, envoyez un baiser, faites le salut militaire, il ouvre la bouche, et spontanément au bout d'une seconde, rectifie son erreur et exécute ensuite le mouvement avec une entière correction.

Agnosie. — Agnosie complète de la main droite. Le malade

n'identifie même pas les sensations primaires. L'écartement des cercles de Weber est considérable.

Observation II

Aphasie, totale au début, transformée en aphasie motrice pure. Aphémie presque absolue, s'améliorant très légèrement. Écriture parfaite au point de vue graphique, mais médiocre quant à la construction des phrases, et mauvaise sous la dictée. Aucune alexie. Épreuve de Lichtheim-Déjerine habituellement positive. « Cérébration » lente ; mais comprend très rapidement tout ce qu'on lui dit, et ne présente aucun trouble de la mémoire.

Grand... Eugénie, 31 ans, papetière, entre le 2 août 1911 dans le service de M. le professeur Déjerine, venant du service de M. le professeur Gaucher.

En 1905 elle a eu la syphilis pour laquelle elle a été traitée à Charleville par des piqûres d'huile grise. En juin 1908, elle ressent des maux de tête violents, principalement nocturnes, des vertiges. Le 25 décembre 1908, au matin, elle tombe sans connaissance. Après cet ictus, elle se trouve hémiplégique, amaurotique et sourde du côté droit. Elle ne pouvait parler et ne comprenait rien à ce qu'on disait autour d'elle.

Au bout de quinze jours ses troubles auditifs (surdité et bourdonnements d'oreille) disparurent. La vision de l'œil droit s'améliora également, mais elle resta trouble, encore durant trois mois.

Ce n'est également qu'au bout de trois mois que la malade put se lever. La jambe droite était encore contracturée, mais la main était souple. Un mois après, la contracture de la jambe avait à son tour disparu. Elle quitta Charleville où elle était

soumise à un traitement par l'huile grise, pour venir à Paris, au mois de juillet 1909. A cette époque la surdité et la cécité verbales avaient complètement disparu, la malade était encore agraphique. Ce n'est que le mois suivant, que la malade commença à écrire. Soignée par M. Babinski, qui lui fit donner quinze piqûres d'huile grise, elle entre ensuite, le 4 février 1911 dans le service de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis, où elle reçoit 70 piqûres de benzoate de mercure. Son état général, d'après elle, est devenu meilleur, l'aphasie s'est améliorée, fort peu en ce qui concerne l'aphémie, mais très sensiblement pour ce qui est de l'agraphie. C'est dans le service de M. le professeur Gaucher, que nous la vîmes pour la première fois le 28 juillet 1911.

28 juillet 1911. — La malade paraît en assez bon état général. Elle est pâle, mais non sensiblement amaigrie. Traces de syphilides pigmentaires sur le cou.

Elle ne présente pas, au premier abord, signe d'hémiplégie; peut-être, traîne-t-elle un peu les pieds en marchant, mais sans différence d'un côté à l'autre. La force musculaire est sensiblement la même des deux côtés, elle se sert de sa main droite pour tous les usages journaliers.

Il existe une abolition complète des réflexes rotuliens, achilléens, olécraniens, radiaux. La pupille ne réagit pas non plus à la lumière.

Les sphincters fonctionnent normalement. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Les cercles de Weber ne sont pas élargis. Aucune agnosie tactile.

Surdité verbale et apraxie. — Il n'y a pas trace de surdité verbale. La malade comprend tout ce qu'on lui dit et tous les ordres sont correctement exécutés. Exemples : « Allez à la porte, ouvrez-la deux fois, revenez en faisant le tour de la table. » (Bien.)

« Donnez-moi la main gauche et prenez ce papier de la droite. » (Bien.) Etc.

Tous les gestes commandés : le poing, le baiser, les cornes, tirer la langue, sont correctement exécutés.

Cécité verbale. — Elle lit le journal, et comprend ce qu'elle lit ainsi que l'on s'en assure en l'interrogeant sur ce qu'elle vient de lire. Ses réponses par oui ou par non sont toujours justes. Elle exécute les ordres donnés par écrit : « Levez la main gauche. » « Tirez la langue », etc.

Agnosie visuelle. — Tous les objets usuels : encrier, plume, dé, clef, etc., sont identifiés, la malade exprimant par gestes à quoi ils servent, et répondant affirmativement quand on les nomme.

Aphémie. — Son vocabulaire tient dans les mots oui et non, qu'elle répète à propos ; elle dit aussi spontanément, le mot : pardon.

Paroles répétées : Charleville — (Rien).
Paris — Paris.
Pardon — Pardon.
Parbleu — Pareu.
Salpêtrière — (Rien).
Saint Louis — (Rien).
Henri IV — A-tan.

Agraphie. — Écriture spontanée : Elle ne peut écrire l'histoire de sa maladie, elle commence : « Le matin, la », et s'arrête sans pouvoir aller plus loin.

Dictée : La dictée est imparfaite. Elle comprend bien le sens de la phrase dictée, mais au bout d'une ligne, elle ne se la rappelle plus exactement et commet des erreurs. Elle écrit a « pour » « est », et inversement, mais il peut se faire qu'avant

son accident elle fit déjà des fautes dans l'emploi des verbes auxiliaires.

Copie : Toutes les copies sont correctement exécutées quels que soient les caractères à copier : imprimé, majuscules, manuscrit, italiques.

Calcul. — Les opérations simples à l'exception de la division dont elle est incapable, sont menées à bonne fin.

Intelligence. — Un premier examen ne laisse apercevoir aucun déficit intellectuel. Elle s'intéresse vivement à ce qu'on dit, à ce qu'on fait autour d'elle. Son mutisme mis à part, elle paraît, à la voir, une personne normale.

2 août. — La malade ayant été transférée de Saint-Louis à la Salpêtrière est examinée à son entrée dans le service. Les résultats sont un peu différents ; cela tient sans doute à ce que la malade depuis le premier examen, et sur la demande qui lui en avait été faite, a appris de nouveaux mots.

Parole spontanée : Invitée à dire tout ce qu'elle est capable de dire, elle prononce successivement, et toujours après un certain temps d'efforts de réflexion : « Mon cheur (comme on ne comprend pas, elle écrit correctement : ma sœur), j'ai mal à la tête, j'ai faim, Anan » (sentant que ce n'est pas le mot juste, elle écrit aussitôt « ma sœur Anna »). Mais elle récite ces mots comme une leçon ; dans la conversation elle ne dit que oui et non. Elle peut toutefois, avec difficulté, prononcer parfois un mot en réponse aux questions : « Quel jour sera-ce demain ? — Jeu...di. — En quel mois sommes-nous ? — ... — Quel est ce portrait ? — (après un temps :) Pierre. — Quel est ce Pierre ? — ... — Est-ce un parent ? — Oui... mort.

Parole répétée : Salpêtrière — ?... — Cheval — je... che... — Chien — chien. — Chat — chat. — Paris — Paris. — Pardon — pardon. — Hôpital — ... — Hospice — ... pice. —

Epicerie — ... — Alphonse — Alphonse (c'est le nom d'un de ses proches). — Mercredi — mer...

Lecture à haute voix: Opéra : « O...po...a... » (geste d'impuissance). Théâtre : « ... » Marine : « Ma...ri... » Armée : « ... » Tribunaux : « ... » Tous ces mots sont parfaitement et rapidement compris, ainsi qu'on peut s'en rendre compte de plusieurs façons ; soit en les répétant avec d'autres mots, la malade vous arrête aussitôt que vous les prononcez ; soit en les faisant lire dans une phrase dont la malade saisit parfaitement le sens.

Appellation d'objets : On lui présente un porte-plume, elle dit après une longue hésitation :... fume ; une plante verte : « fleur » ; une montre (elle sourit) : « une bronte » ; une bourse... (rien) ; une boîte : « ... »

Ecriture : Elle écrit parfaitement son nom, son âge, sa ville natale, elle écrit spontanément aussi le nom des objets qu'on lui présente, mais l'écriture dictée est très mauvaise (Voir spécimen).

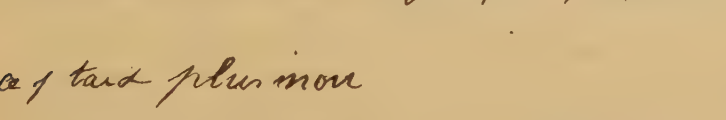
4 août. Examen complémentaire. — Elle ne peut, ce jour-là, dire dans la conversation, que : oui, non, oui monsieur, non monsieur. Quand on lui demande les jours de la semaine elle dit correctement: « lundi, mardi, jeudi, dimanche. » La recherche du signe de Lichtheim-Déjerine appliquée aux jours de la semaine qu'elle ne dit pas, donne des résultats contradictoires. Mais pour les objets qu'on présente à la malade et qu'elle ne peut dire, il est presque constamment positif.

Écriture spontanée. — Elle écrit d'elle-même quelques phrases courtes. Il est évident qu'elle ne peut écrire une phrase avec subordonnées. D'ailleurs elle n'écrit à personne, quoiqu'elle ait grand plaisir à recevoir des lettres qu'elle comprend parfaitement, comme on peut s'en rendre compte par les quelques phrases ci-contre, écrites après lecture d'une lettre.

17 août. Parole spontanée. — Le vocabulaire est toujours très pauvre : « Monsieur, madame, merci, pardon, ma sœur, ma sœur Anna, j'sais pas, mal, malade, bien », sont les quelques mots qu'elle peut dire, le plus souvent avec peine. En dehors de ces mots elle est absolument incapable de rien dire.

Lecture à haute voix. — Absolument impossible. Elle ne prononce, en lisant toute une page qu'elle comprend d'ailleurs, que le mot : « mode », qu'elle articule « mole ».

Paroles répétées. — En lui lisant chaque mot de cet article et en lui faisant répéter, elle répète assez bien, quoique lentement tous les sons simples : écho, revue, Paris, bourse, en écorchant un peu quelques mots. Les mots de trois syllabes ou plus ne sont pas ou très mal prononcés.



17 août. — Écriture sous dictée. « Le réveil de bonne heure est préférable; se réveiller tard rend mou. »

Écriture. — L'écriture spontanée est très améliorée. Elle écrit quelques lignes sur sa maladie, très concises il est vrai. Elle n'a pas encore écrit de lettre à ses parents.

Elle s'aide de l'écriture pour suppléer au mot verbal qui lui manque, mais ce fait n'est pas constant ; il est des mots qui paraissent lui échapper et pour lesquels l'épreuve de Licthheim-Déjerine est négative.

L'écriture sous dictée est toujours très mauvaise.

L'écriture copiée est toujours très bonne.

Surdité verbale. Apraxie. — Le malade n'a aucune surdité verbale. Les ordres compliqués, l'épreuve des trois papiers,

même augmentée de difficultés nouvelles est toujours réussie. (Exemple : voilà quatre papiers, l'un est marqué d'une croix, le deuxième d'un rond, le troisième d'un trait, le quatrième de deux traits. Donnez-moi la croix, prenez le rond, retournez le trait et jetez les deux traits. Exact.)

Paris le 18 8/11

Ma chère Anna,

J'ai reçue ta lettre avec plaisir. Je vais m
mon état général bon, je suis contente Monsieur
s'occupe sérieusement de moi et il est bon.
Dieu que c'est long et pour m ennuie
En attendant, que ta visite pour le dimanche
Je ne oublieras pas le petit Pierre. Amitiés a Albert
Je t'embrasse fort. ta sœur qui t'aime
Vinie

18 août. — Première lettre que la malade adresse à sa famille.

Cependant la malade est touchée dans son activité pratique. Son apraxie ne peut pas être mise en évidence par les ordres simples; mais pour tous les actes qui demandent un peu d'attention et de réflexion, son incapacité apparaît. Par exemple, bien qu'elle lise les journaux de mode, et bien qu'elle affirme

avoir avant sa maladie fait des ouvrages de dames, il lui est impossible de broder. Elle montre que ses mains sont toujours agiles, mais que c'est la tête qui l'empêche. Elle aimait beaucoup jouer aux cartes, elle jouait à la manille et au piquet. Elle affirme que maintenant elle ne saurait plus. De fait il est impossible de faire une partie de piquet avec elle. Elle connaît cependant la valeur des cartes, sait leur hiérarchie, reconnaît les quintes, les quatorzes, les tierces, etc., mais lorsqu'il lui faut arranger son jeu, faire les écarts, etc., elle s'embrouille et se perd.

Lorsque l'on met en doute sa mémoire, elle se récrie, affirme qu'elle a toujonrs une mémoire excellente, et il semble en effet qu'il en soit ainsi, si l'on peut en juger par quelques exemples; mais elle indique que c'est dans sa tête que « ça ne marche pas », « ses idées ne s'arrangent pas ».

17 août. — Écriture sous dictée. « Le réveil de bonne heure est préférable ; se réveiller tard rend mou. »

18 août. — Première lettre que la malade adresse à sa famille.

28 septembre. — Depuis quelques jours les capacités intellectuelles de la malade se sont manifestement accrues. Alors qu'elle ne pouvait plus jouer aux cartes lors des examens précédents, actuellement elle joue au rams, avec beaucoup de plaisir et de façon très correcte.

Parole spontanée. — Invitée à donner la liste de ses nouvelles acquisitions elle dit successivement: bon, ma chère, mon, joli. Il n'y a aucune dysarthrie.

Reconnaissance d'objets et parole répétée. — Un porte-plume : « porte... pul... oh... non... potte... oh ». — Répétez : porte-plume — porte-plu... porte-plu... porte-plu... (n'arrive pas à dire plume). Des roses : — fleur — Quelle fleur ? — ... ah !... On lui énumère la liste des diverses fleurs ; elle vous arrête

à : rose. « Répétez — rose ». « Un calendrier — ... ? » Elle vous arrête aussitôt qu'au milieu d'autres mots l'on prononce le mot de calendrier. « Répétez — pala...cala. » En lui faisant répéter d'abord syllabes par syllabes, on arrive à lui faire dire en une seule fois : ca...len. .dri...er. Une montre : « monse... monse. » Elle n'arrive pas à répéter correctement montre. Une bourse — bourse. Deux francs : Deux... — Combien de syllabes y a-t-il dans le mot que vous ne pouvez pas dire? — Une.

Écriture. — Elle écrit des lettres à sa sœur. Le sens en est compréhensible, et l'orthographe suffisante. Il manque cependant parfois un ou deux mots (pronoms ou conjonctions) ; elle change aussi la personne du verbe ou du pronom. L'écriture sous dictée n'est pas sensiblement améliorée.

15 novembre.— Reconnaissance d'objets : assiette : essete; oreiller : oreiller; porte-plume : po...plu... ; lit ... ; chaise : che... ; tablier : ... ; châle : châle ; cheveux : che... veu ; paupière : pau...pière.

Parole répétée : Tablier — Pa...pi...ta-blier — Oreiller — o...reill...é — Porte-plume — porep... porepu... poreplu... porteplu. — Salpêtrière — ch...Sal...pi...tre...Salpi — Sale — chale — Savon — ?... — Salon — Chal...Sa...lon — Hôpital — ?... — Ho — Ho — Pi — Pi — Tal — Tal ; d'elle-même elle redit alors : « hôpital... »

Le signe de Lichtheim-Déjerine recherché à l'occasion des divers mots, a donné des résultats habituellement positifs. Les réponses négatives ont été faites pour : tablier : deux, et oreiller : deux ; porte-plume, lit, chaise, cheveux, etc. ont donné des résultats exacts.

L'écriture est restée à peu près stationnaire. La malade écrit cependant avec une facilité plutôt plus grande; mais les omissions des prépositions, articles et conjonctions s'obser-

vent comme par le passé. L'écriture sans dictée est toujours mauvaise.

Elle ne trahit plus aucune déchéance dans la vie journalière ; elle lit, fait de la couture, joue aux cartes, écoute les conversations, et y prend part dans la mesure de ses moyens d'expression.

SYMPTOMATOLOGIE DE L'APHASIE MOTRICE PURE

Des observations qui précèdent nous pouvons dégager un certain nombre de faits.

Nous voyons tout d'abord que le mode de début ne permet de préjuger en rien des caractères cliniques. Ceux-ci sont les mêmes, que l'aphasie motrice ait été pure d'emblée, ou qu'elle ait été, soit complexe, soit totale au début. Sans doute pendant un certain temps, temps d'ailleurs excessivement variable, pouvant aller de quelques jours à quelques mois, les signes d'aphasie de Broca, ou d'aphasie totale existeront-ils plus ou moins atténués ; mais du jour où le syndrome a pris l'aspect clinique de l'aphémie pure, il ne se distingue plus des aphasies pures d'emblée. Nous nous croyons donc autorisé dans l'analyse des symptômes qui va suivre de ne tenir aucun compte du mode de début.

L'aphémie

L'impossibilité d'articuler est le seul symptôme positif de l'aphasie motrice pure. Tout ce qui la caractérise en dehors de cela est d'ordre négatif. L'aphémie au

début est presque toujours complète. Ou bien le malade ne peut rien dire ; ou bien il n'a que quelques syllabes à sa disposition : « Oui, non. » Quelquefois même, conscient de son impuissance, il ne fait aucune tentative d'articulation ; il apparaît alors comme un muet. On peut voir les aphémiques, après quelques tentatives vaines d'articulation, montrer leur langue ou leur larynx avec un geste de désespoir comme s'ils l'accusaient de leur refuser service.

Ce fait est assez rare chez les aphasiques type Broca, qui ont le plus souvent l'air de chercher dans leur mémoire le mot qui leur échappe. C'est là un petit signe dont il faut se garder d'exagérer l'importance et la fréquence.

La parole répétée est abolie comme la parole spontanée ; il en est ainsi le plus souvent pour les phrases apprises (chant, prière) qui peuvent demeurer dans le vocabulaire des aphasiques de Broca. Une des malades du service de M. Déjerine (Madeleine R...) à qui on demandait de réciter une prière, remuait bien les lèvres, comme si elle disait une messe basse ; mais il est impossible d'affirmer si ce murmure des lèvres répondait à quelque chose. Nous n'avons vu qu'un seul de nos aphasiques moteurs purs, capable de chanter à haute voix les paroles de la *Marseillaise* et nous n'accepterons pas comme « aphasie presque pure » une observation de Penzoldt. Dans ce cas où d'ailleurs il existait des troubles de l'écriture, le diagnostic doit être celui d'aphasie de Broca, à symptômes atténués. Il arrive parfois que les malades, ayant gardé la notion exacte du mot, mais

ne pouvant l'articuler, suppléent à cette impossibilité en « faisant autant d'effort d'expiration que le mot contient de syllabes ». Ce signe, indiqué par M. Déjerine, existait chez les deux malades présentés par lui en 1891 à la Société de biologie. L'un deux même était capable de prononcer certains mots à voix très basse, moins que chuchotée. Ce dernier fait est tout à fait exceptionnel. Pitres l'a contesté et a fait de ce malade un pseudo-bulbaire. Ce diagnostic que n'explique pas l'histoire clinique du malade, et qui se base en outre sur une erreur d'interprétation de l'observation anatomique, ne nous semble pas devoir être retenu, mais il est vrai qu'on ne saurait faire entrer la voix chuchotée dans la symptomatologie de l'aphémie pure.

L'aphémie absolue à la période d'état du syndrome nous paraît donc la règle. Les observations dans lesquelles le trouble de l'articulation n'empêche pas l'émission des mots, se rapportent soit à des paralysies pseudo-bulbaires, soit à des aphasies motrices de types divers en voie de guérison.

Cependant l'aphémie peut se présenter sous un aspect un peu différent. Du fait que chez ces malades, la notion de la quantité syllabique du mot, ainsi que nous le dirons plus loin, est conservée ; il peut en résulter que la phrase incompréhensible si l'on ne s'en tient qu'à l'articulation même, garde certains vestiges de sa contexture ; on la reconnaît, on la soupçonne à l'agencement particulier des émissions syllabiques, au rythme des sons, à leur nombre, à leur enchaînement (Brissaud). Là encore nous considérerons ces points comme une exception. L'into-

nation d'ailleurs, nous paraît habituellement compromise. Si certains malades peuvent moduler les sons qu'ils émettent de façon assez expressive, le plus souvent le ton manque ou se borne à une signification de joie ou de tristesse, d'affirmation ou de négation. Mais si l'intonation manque, la mimique est presque toujours conservée et parfois même très expressive. Ce n'est pas là une règle constante. Dans certains cas, comme dans une observation d'Idelsohn, elle manque tout à fait. Le chant n'est d'habitude troublé que pour les paroles, le malade est parfaitement capable de retrouver et de fredonner les airs. Chez un de nos malades cette faculté existait d'emblée, chez un autre elle avait été précédée d'une période d'amusie complète. Il est vrai que le sujet était très peu musicien.

L'évolution de l'aphémie se fait selon deux modes ; tantôt le syndrome aphasique persiste avec ses caractères, l'aphasie reste absolue et pure. Aucune amélioration ne se produit, et chose curieuse cette aphasie irréductible est souvent elle-même l'évolution d'une aphasie totale. Tous les symptomes ont regressé à l'exception du trouble moteur verbal qui reste immuable. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, l'aphémie s'améliore. Le malade réapprend à parler. Ses premiers essais se font lentement, il sépare ses syllabes, l'articulation de chacune d'elles est laborieuse et souvent défectueuse. Le malade pourrait au premier abord être pris pour un dysarthrique.

S'éduquant ainsi et passant des mots isolés aux phrases courtes, puis longues, le malade en arrive à une

amélioration plus ou moins marquée, mais il est rare que son langage parlé récupère son intégrité première.

A côté de cette évolution normale de l'aphémie pure il faut faire une place à des terminaisons plus rares.

L'aphasie peut guérir brusquement. Il est permis de supposer que l'on avait affaire à des aphasies fonctionnelles. Nous voyons en effet dans une des observations précédentes une aphasie d'origine émotive, disparaître en quatre heures.

Le syndrome de l'aphémie pure peut appartenir aux aphasies hystériques (Bastian) et guérir ainsi subitement, spontanément, ou par suggestion.

Enfin Westphal a récemment décrit des aphasies traumatiques. Aucun des cas cités par lui ne concerne d'ailleurs des aphasies pures.

Il est encore un autre mode d'évolution rare, mais fort intéressant ; c'est la transformation d'une aphasie pure, en un syndrome pseudo-bulbaire. Ces cas très délicats à interpréter nous amènent à envisager les distinctions et les rapports que présentent ces deux syndromes et nous les réservons pour un chapitre spécial.

L'audition verbale

L'aphémique pur comprend tout ce qu'on lui dit, c'est là un fait qui rentre dans la définition même du syndrome. Quelle que soit la conversation que l'on tienne devant lui, il la suit et s'y intéresse. Au contraire de l'aphasique sensoriel et de la plupart des aphasiques de Broca, qui restent comme des isolés au milieu de

leurs compagnons, l'aphasique moteur pur est un sociable. Lorsqu'on lui impose les épreuves de P. Marie, épreuve des trois papiers, etc.; le plus souvent il y satisfait pleinement ; mais lorsque l'ordre devient très compliqué, il est possible d'observer des erreurs. Il faut dire toutefois que ces erreurs ne nous ont pas semblé plus fréquentes, chez nos deux aphasiques, dont l'observation est rapportée plus haut, que chez un lot de malades sans lésions cérébrales. L'aphémique ne doit avoir aucune trace de surdité verbale. Il doit obéir à tous les ordres donnés à vive voix ; mais il peut se faire que sa mémoire le trahisse, comme tout autre sujet, lorsque l'ordre est trop long ; il peut se faire enfin qu'il soit apraxique.

Intelligence

L'intelligence est parfaite, c'est ce qui résulte de toutes les descriptions, de celle de M. Déjerine, comme de celle de M. Marie. Néanmoins là encore il y a des degrés. Si certains aphasiques moteurs peuvent vaquer à leurs affaires et suppléer à la parole par l'écriture, c'est pourtant un fait assez exceptionnel ; le plus souvent, ce secours de la plume ne suffit pas à leur permettre quelque occupation. Sans doute l'instruction joue-t-elle dans ces différences un très grand rôle ; le malade lettré souffre beaucoup moins de son aphasie qu'un malade à peu près inculte. Il y a cependant chez tout aphémique un certain degré de « cérébration lente ». Il semble que l'impossibilité où ils sont d'articuler les mots qui

leur viennent à l'idée, retarde un peu le cours des pensées ; mais c'est là encore quelque chose de tout à fait variable ; si certains aphasiques nous apparaissent lourds et lents, d'autres ont tous les caractères d'un esprit vif et alerte ; et ces variations ne dépendent pas, le plus souvent, du mode de début. Ce mode de début de l'aphémie pure n'est pas tout à fait sans importance, car chez nos malades, la seule qui ne put jouer correctement aux cartes, avait débuté par un syndrome de Broca, et d'ailleurs, cette impossibilité fut passagère. Un mois après son arrivée dans le service, elle avait totalement disparu.

Lecture

La lecture à haute voix est impossible, la lecture mentale est conservée. Tels sont les signes de l'aphémie. Toutefois il faut faire une petite restriction. Les mots inconnus, ou très compliqués sont lus moins vite que ne le ferait prévoir l'éducation du malade. Il se passe chez certains aphémiques ce que l'on observe à un degré plus accusé chez l'aphasique de Broca, c'est-à-dire que le mot est beaucoup plus reconnu par son aspect général, par l'agencement particulier des syllabes, que par l'analyse littérale du mot, ce qui paraît montrer que la lecture n'est pas toujours chez l'aphémique aussi intacte que ne le veut la doctrine classique ; c'est que le malade comprenant très bien ce qu'il lit, pouvant converser par écrit, met souvent un temps plus ou moins long avant d'exécuter un ordre qu'on lui donne

graphiquement. Il s'agit peut-être là d'un phénomène d'interprétation plus complexe, relevant peut-être moins d'une ébauche d'alexie que d'une variété singulière et fruste d'apraxie. D'ailleurs un sujet qui n'exécute pas très vite le premier ordre qu'on lui donne, exécute souvent parfaitement les suivants. La plupart enfin font très vite ce qu'on leur demande. Ces petites réserves établies, il faut ajouter que l'aphémique lit son journal, ses lettres, des romans et que le trouble de l'articulation ne rententit pas manifestement sur la faculté de lecture.

Les mots dont les lettres sont disposées verticalement, sont en général lus, mais parfois avec difficulté. Les erreurs sont rares alors que chez les aphasiques de Broca avec alexie légère, nous les avons trouvées constantes. La lecture des mots avec syllabes séparées nous a toujours paru possible, quoique laborieuse. En revanche la lecture des mots non séparés les uns des autres, est, sauf pour les phrases très courtes, impossible très souvent.

Écriture

L'aphémique écrit. Il écrit autant que le lui permet la paralysie de sa main droite ou la rééducation de sa main gauche. Si l'intensité de l'une, l'absence de l'autre lui interdisent de tracer des lettres, il est encore capable de composer des mots avec des cubes alphabétiques. Ce procédé est un peu long, et parfois légèrement laborieux, il permettra néanmoins de constater qu'il n'y a pas à proprement parler agraphie. Dans les cas au con-

traire, ou la main droite n'est que peu ou pas paralysée, dans ceux où par gaucherie congénitale ou par éducation, la main gauche supplée suffisamment la main droite, l'écriture est facile et correcte. Ce sont là du moins les caractères de l'écriture sous copie. Copie de manuscrit, copie d'imprimé, l'aphémique exécute tout correctement et sans faute.

Il en va autrement de l'écriture dictée ou spontanée. Il est très rare que le malade écrive de lui-même. Il reçoit des lettres avec plaisir, lit avec intérêt, mais n'y répond pas. Si toutefois il s'y résout, il est contraint de faire un brouillon, chose dont il s'abstenait autrefois. Sa lettre en outre est brève, le style en est généralement enfantin ; il manque certains membres de phrases, des conjonctions, etc...On peut au sujet de l'écriture spontanée des malades, décrire trois types d'aphémiques.

Un premier type concerne les malades qui écrivent de façon tout à fait normale, c'est là un type très rare, à l'état de pureté absolue ; le malade de Trousseau, qui put continuer ses affaires, malgré son aphasie, peut en être un exemple ; en général il existe toujours un petit déficit dans la faculté d'écrire. Un de nos malades aphasique pur d'emblée et chez qui l'écriture spontanée était en apparence parfaite, avouait qu'il n'écrivait plus comme avant, qu'il lui fallait un brouillon, que parfois des mots lui échappaient, il les entendait bien dans sa tête, mais il ne pouvait les mettre sur le papier ; il fallait qu'il arrivât à les prononcer en lui-même pour pouvoir les écrire, et comme il lui était presque toujours impossible de retrouver le souvenir de l'articulation du mot, il

lui fallait le plus souvent interrompre la page commencée. Chez ce malade intelligent, chez qui l'on obtenait des réponses précises, soit par la mimique, soit par l'écriture, on arrivait à se convaincre de ce fait ; c'est que chez lui la mémoire d'articulation qui n'intervenait pas normalement dans le mécanisme de l'écriture, était cependant nécessaire pour certains mots peu usuels.

Le deuxième type est le plus fréquent, il concerne les sujets qui tout en étant incapables d'écrire correctement une lettre un peu longue se promènent continuellement avec leur crayon et leur carnet, s'en servent pour répondre aux questions qu'on leur pose, pour demander ce qu'ils veulent ; mais si les substantifs sont en général correctement écrites, les phrases relèvent d'une syntaxe plus que primitive.

Un troisième type enfin, comprend les malades qui d'eux-mêmes n'écrivent pas. Ils ne sont pas cependant agraphiques, car ils écrivent tous les mots des objets qu'on leur présente, mais ils sont incapables d'écrire correctement sans modèle une phrase de plus d'une ligne.

L'écriture sous dictée est de tous les modes d'écriture le plus troublé. Chez deux de nos aphémiques, la dictée n'était exécutée correctement que pour les tout premiers mots ; ces mots étaient correctement écrits mais ensuite on n'obtenait absolument plus rien ; chez un troisième dont nous relatons plus loin l'observation, l'écriture dictée était meilleure, mais il ne pouvait cependant pas écrire si l'on dictait un peu vite.

Ainsi l'aphasie motrice pure est rarement aussi pure

qu'elle le paraît ; et de l'aphasie sans aucune trace d'agraphie ni d'alexie, à l'aphasie sans alexie mais avec agraphie, il existe tous les intermédiaires.

Il y a en effet un certain nombre de cas connus où le trouble aphasique portait sur les deux éléments moteurs, graphique et verbal, et respectant la lecture comme l'audition verbale.

Que doit-on conclure de cas semblables ? Nous autorisent-ils à faire deux variétés d'aphasie motrice pure ; l'une aphémie pure ; l'autre, aphasie motrice complète (aphémie et agraphie) ? Ne faut-il pas au contraire faire de cette dernière une variété de l'aphasie type Broca-Trousseau ? Ceci nous amène à envisager les rapports qu'offre l'aphasie motrice pure avec l'aphasie de Broca.

DIAGNOSTIC

Aphasie motrice pure et aphasie de Broca

La distinction de l'aphasie pure et de l'aphasie de Broca est chose aisée ; puisque chez l'aphasique pur « le seul phénomène morbide consiste dans l'impossibilité de l'articulation des sons dans tous leurs modes », tandis que chez l'aphasique de Broca « toutes les modalités du langage sont atteintes » (Déjerine). Mais en fait l'existence d'aphémie avec troubles latents de l'écriture rend cette séparation des deux aphasies un peu moins nette.

L'évolution enfin de l'aphasie de Broca sa transformation en aphasie pure, montrent qu'on peut assister à tous les intermédiaires entre ces deux formes.

Il existe donc, ainsi que les observations le montrent, des cas de passage qui rattachent insensiblement l'aphasie de Broca à l'aphasie pure.

Il est possible que certains cas d'aphasie pure soient totalement distincts de l'aphasie de Broca ; en ce sens que chez eux, la mémoire d'articulation n'est pas perdue, le malade a bien l'image des mouvements néces-

saires à l'articulation ; mais la transmission de l'ordre aux organes du mouvement est interrompue.

A ces cas appartiennent les deux observations de Déjerine citées plus haut. Nous croyons que dans la plupart des faits d'aphasie pure, dans celui de Ladame et de Monakow, dans les nôtres, il n'en n'est pas ainsi. Chez ces malades, comme chez l'aphasique de Broca, ce qui est perdu, c'est non seulement l'exécution des mouvements d'articulation, mais encore leur souvenir. Cette perte de la mémoire d'articulation a d'habitude ainsi que l'ont montré Wernicke, Lichtheim, Déjerine, une répercussion profonde sur tout le langage intérieur. Lorsque l'enfant apprend à lire, il épelle en articulant ; lorsqu'il écrit, cette épellation le conduit encore ; ce mécanisme qui deviendra insconscient et extraordinairement rapide, n'en persiste pas moins toute la vie. Toute abolition de la mémoire d'articulation entraîne donc et l'alexie et l'agraphie. Pourtant, nous le voyons, si ce cas est le plus fréquent il n'en est pas toujours ainsi. Pourquoi ?

Charcot avait supposé que le mécanisme de la lecture et de l'écriture n'était pas le même chez tout le monde, qu'il existait à cet égard des auditifs, des moteurs, des indifférents, qu'ainsi le trouble de l'articulation qui chez le moteur déterminait une atteinte de tout le langage intérieur, n'aurait aucune répercussion chez le visuel ou l'auditif. M. Déjerine a montré qu'une pareille distinction était arbitraire ; que le mécanisme du langage restait au fond le même chez tous les individus. Il n'en est pas moins vrai que, selon le degré d'instruc-

tion du malade, ce mécanisme sera plus ou moins perfectionné et l'épellation mentale deviendra de moins en moins une nécessité. Alors qu'un aphasique de Broca n'ayant reçu qu'une éducation médiocre, ne lira que son nom, non parce qu'il pourra l'épeler, mais parce qu'il le reconnaîtra à son ensemble ; le sujet plus cultivé reconnaîtra un certain nombre de mots ; pourvu qu'ils soient usuels. Ainsi un de nos malades lisait parfaitement : bureau de tabac ; et ne pouvait lire Tripoli, qui cependant offre moins de difficulté d'épellation. De même pour l'écriture, l'aphasique de Broca tantôt n'écrit rien, tantôt n'écrit que quelques mots et ces mots sont ceux qu'il écrivait autrefois couramment, avant tout son nom qu'il est souvent capable d'écrire d'un trait et correctement. Si le malade a l'habitude d'écrire, il pourra garder un plus grand nombre de mots à la disposition de sa plume. Pour les termes peu habituels qui échappent à sa mémoire visuelle, il devra faire appel à sa mémoire d'articulation ce qui dans toute aphémie un peu prononcée équivaut à une impossibilité. Ce fait a été indiqué très clairement par un de nos malades qui faisait comprendre qu'en écrivant, il était obligé parfois de s'arrêter et d'attendre que le mot vienne à être prononcé intérieurement par lui. On trouve encore une démonstration à cette opinion, dans cette constatation que chez les aphémiques non agraphiques il est fréquent de noter un style télégraphique ou nègre ; les substantifs et les verbes faisant image et se conservant beaucoup mieux dans la mémoire visuelle que les pronoms, conjonctions, prépositions. Remar-

quons encore à ce propos, qu'un de nos aphasiques de Broca améliorés avec écriture parfaite sous copie, mauvaise sous dictée, écrivait spontanément les mots de façon ordinairement correcte lorsqu'il les prononçait bien et mal quand il les prononce mal ; ainsi pour « de » il disait « do », et écrivait « dos » : si on lui faisait lire une phrase où les mots dos et dé étaient représentés il comprenait parfaitement la signification de ces mots.

Mais il ne faudrait pas conclure que chez tous les aphasiques, l'agraphie et l'alexie sont fonction de la culture du sujet. Il est des aphasiques cultivés qui sont complètement alexiques et agraphiques.C'est qu'il n'y a pas chez l'aphasique de Broca seulement des troubles d'ordre moteur; comme l'ont indiqué Déjerine, Thomas et Roux, il s'y adjoint certains symptômes qui se rattachent à l'aphasie sensorielle (cécité verbale, surdité verbale, pour les phrases un peu longues ou dites rapidement). Ces symptômes peuvent s'expliquer soit par une propagation de la lésion à la zone de Wernicke, soit par une répercussion fonctionnelle à distance, une diaschisis, selon l'expression de M. Monakow; diaschisis qui par essence ne sera que passagère, quoique parfois de longue durée.

On peut donc dire avec M.Marie qu'il y a dans l'aphasie de Broca deux éléments ; mais nous ne dirons pas qu'il s'agisse pour l'un de l'aphasie, pour l'autre de l'anarthrie ; tous deux sont bien des troubles aphasiques, des troubles de mémoire; mais l'un porte sur l'évocation, l'autre sur l'articulation du mot. Selon que l'un ou

l'autre prédomine, l'aphasie se présentera avec un type un peu différent; et si elle guérit, elle évoluera vers deux types distincts, soit l'aphasie motrice pure, soit l'aphasie d'évocation. Cette aphasie d'évocation offre en quelque sorte un territoire commun entre les deux formes motrice et sensorielle de l'aphasie: ce qui ne veut pas dire qu'il n'y ait point entre ces deux formes une différence bien nette, tout au moins au début de leur évolution.

Cette évocation du mot, respectée dans un cas, absente dans l'autre, permettra de nous faire juger de la signification du signe de Proust-Lichtheim. Ce signe ne nous paraît pouvoir signifier en rien que la mémoire d'articulation soit conservée. Il existerait tout aussi bien, si le sujet, ayant perdu la mémoire des mouvements qu'il faut faire pour prononcer le mot, a cependant conservé la mémoire de l'image auditive de ce mot. Ceci nous expliquera comment d'habitude négatif chez l'aphasique de Broca, il peut devenir positif pour certains mots, et comment, positif dans presque tous les cas d'aphasie pure, il peut être négatif pour certains mots peu usuels, dont l'image auditive verbale n'est pas absolument nette : Ce qui différencie, en résumé, l'aphasie motrice pure, de l'aphasie de Broca, c'est que le premier garde à sa disposition l'image sonore (Klangbild) et littérale du mot, que le dernier a plus ou moins perdue. L'aphasique de Broca, dans sa forme la plus élevée, comprendra toujours les mots qu'on lui dira ; mais ces mots, aussitôt qu'ils auront déclanché la série des associations psychiques ou motrices qu'ils comportent,

disparaîtront sans retour et c'est pourquoi l'aphasique de Broca, comme MM. Marie et Moutier l'ont bien montré, ne peut exécuter aucun ordre un peu compliqué ; le début est en général correct, mais le malade oublie ensuite ce qu'on lui a dit. Rien de tel ne se passe dans la forme la plus pure de l'aphasie motrice.

Pour M. Dupré cependant, il n'y a pas chez l'aphémique qu'un simple trouble de l'articulation du mot, il s'y ajoute toujours un certain trouble de l'évocation. Cela revient à dire qu'il n'y a pas d'aphasie motrice absolument pure. Cette affirmation est peut-être exagérée, nos observations, en tout cas, ne permettent pas de la contredire.

Cette réserve faite, nous pouvons nous en tenir aux conclusions suivantes :

L'aphasie motrice pure est bien distincte de l'aphasie motrice commune, dite aphasie de Broca, mais cette distinction ne relève pas d'une différence de nature ; aussi verrons-nous des cas frontières entre ces deux territoires nosographiques et nous heurterons-nous chez les illettrés à une difficulté de diagnostic parfois insurmontable. A ce double point de vue, les observations suivantes nous semblent intéressantes à rapporter.

Observation III

Aphasie de Broca, en voie d'amélioration. Alexie légère. Conservation partielle de l'écriture.

Quar... Louis, 18 ans. Il y a trois ans, au mois de mars, par un jour de froid a été pris, en soulevant une brouette, d'étourdissement subit ; ramené chez lui, une hémiplégie droite

apparaissait progressivement; le lendemain la parole disparaît à son tour. Il comprenait tout ce qu'on disait autour de lui, pouvait écrire quelques mots, mais ne pouvait lire : depuis un an, la lecture est revenue mais moins bonne qu'autrefois.

Le 2 décembre 1911, entré dans le service du professeur Déjerine, il fournit à l'examen les résultats suivants :

Contracture du membre supérieur droit en demi-flexion; fermeture de la main impossible; aspect succulent de celle-ci; diminution très notable de la sensibilité à tous ses modes; astéréognosie droite complète; mouvement conservé aux membres inférieurs, réflexes forts, marche avec un steppage léger.

Aphasie. — Il ne peut converser oralement, mais cependant il est capable de dire le nom des objets qu'on lui présente, il est rare qu'il les altère, il dit cependant « do pour dé » et il hésite quelquefois. La parole répétée est bonne pour les mots de deux syllabes; les mots plus longs tels que « Salpêtrière, constitutionnel » sont mal ou pas du tout prononcés. L'épreuve de Proust-Lichtheim est habituellement positive, elle donne pourtant un certain coefficient d'erreurs.

Lecture. — La lecture est assez lente, le malade reconnaît de suite certains mots dans la phrase qu'il dit immédiatement; ainsi par exemple en lui montrant la phrase « des bureaux de tabac » il lit immédiatement « tabac »; « les jours se suivent...» il lit de suite « jours »; le reste de la phrase est moins facilement reconnu; certains mots ne le sont pas du tout; dans : « ce que l'on voit à Tripoli », il est incapable d'épeler Tripoli. La lecture du manuscrit n'est pas très bonne; on écrit: « Donnez-moi la main », il ne comprend pas; mais d'autres ordres tels que « tirez la langue; fermez les yeux » sont bien compris et exécutés. La lecture du mot écrit verticalement est le plus souvent impossible.

Écriture. — Spontanément il n'écrit guère que son nom,

son âge, le nom de son village ; le nom des objets qu'on lui présente est quelquefois bien écrit, le plus souvent altéré. Il est incapable d'écrire de lui-même une phrase, l'écriture sous dictée n'est possible que pour des mots très courts ; l'écriture copiée est parfaite, le malade écrit très bien de sa main gauche. Le malade ne paraît présenter aucune tare intellectuelle en dehors des manifestations aphasiques, il est jeune et intelligent ; chez lui il travaillait autant que lui permettait son hémiplégie ; dans le service il participe à la vie de ses compagnons de salle.

Cette observation concerne à n'en pas douter une aphasie de Broca ; toutefois la lecture encore suffisante, la rééducation rapide de la main gauche et la possibilité qu'a le malade d'écrire un grand nombre de mots, font de ce cas un intermédiaire entre les formes de l'aphasie de Broca vraie et celle de l'aphasie motrice pure.

Observation IV

Aphasie de Broca. Très légère alexie. Impossibilité d'écrire de la main droite. Pas d'éducation de la main gauche.

Bourd... femme, 60 ans ; hospitalisée depuis trois ans à la Salpêtrière, à la suite d'un ictus qui l'a laissée hémiplégique et aphasique.

Examen du 27 juillet 1911. — La malade est atteinte d'hémiplégie droite avec contracture très intense. Elle est atteinte d'aphasie motrice complète et totale. N'a à sa disposition que le mot « zaza » qu'elle prononce plusieurs fois de suite avec des intonations très différentes, selon l'idée à exprimer.

La langue est mobile dans tous les sens, aucun symptôme pseudo-bulbaire.

Compréhension de la parole parlée. — Le différents ordres « donnez-moi la main, fermez les yeux, ouvrez la bouche » sont compris et exécutés. On se rend compte qu'il n'existe aucune apraxie de la main gauche ; elle comprend tout ce qu'on lui dit ainsi qu'on peut s'en rendre compte par ses « zaza » affirmatifs ou négatifs.

Parole. — La malade ne peut absolument rien dire autre que « zaza » ; mais sa mimique et son intonation permettent de comprendre parfois ce qu'elle veut dire. Elle débite souvent des « zaza » à la file comme si elle voulait faire une phrase mais on se rend compte qu'il n'existe aucun rapport entre le nombre des « zaza » et le nombre de syllabes qu'elle devrait prononcer. Le signe de Lichtheim-Déjerine est absolument négatif. La malade chante l'air de la *Marseillaise* correctement mais sans prononcer une parole. La répétition dès mots même un peu simples est impossible.

Lecture. — La lecture à haute voix est impossible. Elle dit « zaza-zaza » en ayant l'air de comprendre. Tous les mots écrits au tableau, même des mots peu usuels, sont très vite compris, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par les questions qu'on lui pose ; la malade n'épelle pas mentalement. Les ordres donnés par écrit ne sont pas exécutés, on écrit « tirez la langue », elle se met à rire mais n'exécute pas l'ordre. Les mots écrits verticalement ne sont pas compris.

Écriture. — La malade tient sa plume de la main gauche d'une façon défectueuse, elle n'a jamais essayé d'écrire de cette main. Quand on lui fait écrire son nom on reconnaît vaguement chaque lettre du mot. Ce travail est pour elle très difficile. L'intelligence chez cette malade est remarquablement conservée. Bien que son hémiplégie la force à garder constamment le lit elle à l'esprit très éveillé et prend intérêt à tout ce qui se passe autour d'elle.

En résumé cette observation est bien celle d'une aphasie de Broca ; mais il est à remarquer que malgré l'abolition de la notion du mot, l'alexie n'est que légère.

Observation V

Aphasie motrice avec conservation apparente de l'image motrice. Alexie légère. Agraphie.

Dub..., femme 44 ans, entrée le 22 septembre 1911 dans le service du professeur Déjerine. Hémiplégie droite avec aphasie datant de trois mois.

Depuis plusieurs années elle souffrait de céphalée, elle ne se rappelle aucune maladie antérieure, a deux enfants bien portants, jamais de fausse couche.

Le 23 juin 1911, à 9 heures, en voulant prendre de l'eau au robinet, elle a un étourdissement, elle casse les deux bouteilles qu'elle tient à la main et est obligée de s'asseoir. On la couche ; à ce moment elle est hémiplégique avec paralysie faciale du côté droit et elle ne peut dire un seul mot. Elle comprenait tout ce qu'on lui disait. Au bout d'un temps qu'elle n'évalue pas, elle est parvenue à dire le nom de ses enfants et celui de son mari ; elle est très affirmative sur le fait qu'elle connaissait tous les mots mais ne pouvait pas les articuler. Actuellement son hémiplégie est améliorée : les mouvements du membre supérieur droit sont affaiblis et limités ; la pression de la main au dynamomètre donne 16 à gauche, 0 à droite. La malade ne fauche pas, mais la pointe du pied droit traîne légèrement et cette jambe se fatigue vite. Les réflexes tendineux sont exagérés à droite, le réflexe de Babinski est en extension de ce côté. Il persiste

des signes de parésie faciale, les rides sont un peu effacés à droite, le visage est moins mobile de ce côté, la commissure labiale s'élève un peu plus à gauche qu'à droite. L'occlusion des yeux, l'action des muscles frontaux semblent être de même force des deux côtés ; la langue est déviée fortement à droite mais elle est mobile dans tous les sens. Les mouvements du voile du palais sont normaux ; les pupilles sont égales, en myosis léger, réagissant peu à la lumière comme à la distance ; l'acuité visuelle est diminuée à gauche.

La malade a de la dyspnée d'effort, il existe un souffle bref présystolique de la pointe, précédé d'un léger roulement.

Aphasie. — Actuellement la malade parle mais à certains mots elle saute une syllabe, emploie une syllabe pour une autre, ou murmure des sons incompréhensibles. Cette dysarthrie rend la conversation très difficile ; il y a des mots qu'elle ne peut prononcer du tout. Quoi qu'il en paraisse, il ne s'agit pas de dysarthrie vraie, car la malade est capable parfois de répéter des mots compliqués tels que : « artilleur d'artillerie ou anticonstitutionnel » alors que d'autres mots plus simples ne sont pas répétés du tout. Elle nomme les objets qu'on lui présente, mais parfois incorrectement. Elle dit par exemple « terviette pour serviette, et bieu pour bleu ».

Lecture. — La malade lit à haute voix, mais elle remplace parfois certains mots par d'autres qu'elle croit deviner ; ainsi on lui fait lire :

« La mère de M^me^ Guillotin raille, s'indigne et répond vertement aux questions que nous lui posons » ; elle dit : « La mère de M^me^ Guillotin rallie, s'indigne et répond vertement aux questions que nous lui plaisons pas. »

Elle est assez longue à pouvoir lire : « Les révolutionnaires prennent une revanche. » Elle commence par lire : « les revolvers..., les révolis... » mais une fois qu'elle a lu les révo-

lutionnaires elle lit immédiatement le reste de la phrase.

La lecture du manuscrit est plus mauvaise, certaines lettres la déroutent, elle lit : « lisez » pour tirez, « venez » pour pouvez ; mais elle rectifie après avoir lu le reste de la phrase. La lecture du mot écrit verticalement est pénible et n'est correcte que dans la moitié des cas environ.

L'écriture. — La malade n'a jamais su bien écrire ; depuis sa maladie, elle n'écrit plus du tout à cause de sa paralysie, dit-elle. La composition des mots avec des cubes est des plus laborieuses ; on lui dit d'écrire son nom Dubois, elle est très lente à écrire D. U. B puis elle dit : je ne peux pas faire ; elle tient la lettre A dans ses mains en disant : « Je ne sais pas qu'en faire ». On lui explique que si la lettre A n'est pas dans son nom elle n'a qu'à l'écarter ; elle réplique : « Ah ! oui, je comprends. B. O. I. S. » Elle va chercher l'O, l'I et l'S, mais elle les place dans le mauvais ordre et elle écrit D. U. B. I. S. O en ajoutant : c'est ça. On la fait relire : elle épelle et elle avoue que ce n'est pas ça. On veut la faire rectifier, mais elle dit : « Non je ne peux pas, monsieur, je ne peux pas. » En insistant on lui fait reconnaître où siège la faute, elle enlève alors les trois dernières lettres, replace correctement l'O et l'I mais oublie cette fois l'S. Il faut encore insister pour lui faire ajouter cette lettre à la fin du mot. Les mêmes faits se renouvellent quand on lui fait écrire le nom de ses fils : Paul et Louis.

Apraxie. — En dehors de cette véritable apraxie de l'écriture il n'existe pas de signe d'apraxie manifeste ; elle exécute bien tous les ordres simples, elle oublie en partie les ordres compliqués.

12 octobre. — Pas de modification sensible de l'aphasie, la conversation spontanée est toujours très difficile, tandis que la parole répétée est assez correcte ; elle dit : « C'est ma lan-

gue qui ne veut pas, je sais bien tous mes mots, je les répète bien, mais de moi-même ma langue ne marche pas. »

Cette malade pouvait donc rentrer au point de vue physiologique dans le cadre de l'aphasie motrice pure puisqu'elle paraît avoir conservé la notion de la quantité syllabique de tous les mots qu'elle ne peut articuler, mais ce qui l'en sépare est l'agraphie qu'elle présente. On peut se demander si cette agraphie ne tient pas simplement au peu d'instruction de la malade, ou encore si elle n'est pas la traduction d'une apraxie localisée.

L'APHASIE MOTRICE ET L'ANARTHIE

Dans sa révision de la question de l'aphasie M. le professeur Marie, séparant l'aphémie de l'aphasie proprement dite, a fait de la première une *anarthrie.* Ladame également a nommé l'aphasie motrice pure : *anarthrie corticale*. Etymologiquement ce terme convient parfaitement au trouble aphémique, qui consiste essentiellement dans une perte du pouvoir de l'articulation. « C'est un terme fort simple, dit Moutier (Thèse, p. 183), auquel on pourrait adresser un seul reproche, celui d'être trop compréhensif. » Ce reproche en entraîne forcément un autre, celui de prêter à la confusion et de ranger dans une même catégorie des types cliniques tout à fait différents.

Lorsque Leyden en 1867 créa le mot d'anarthrie, il voulait désigner par là, des troubles de l'articulation dus à des lésions bulbaires. Broadbent, Kussmaul, qui incriminent le corps strié dans la pathogénie de l'anarthrie, distinguaient parfaitement cette dernière des lésions des centres verbaux supérieurs ; comme le fit plus tard remarquer Lantzenberg le trouble produit

par ces dernières, l'aphasie, a un caractère purement verbal ; l'anarthrie un caractère purement vocal.

Nous croyons donc qu'à part MM. Marie, Moutier, Ladame et Dercum, tous les auteurs ont fait de l'aphasie de Broca quelque chose de tout à fait différent de l'anarthrie de Leyden. Il y a entre les deux, une distinction capitale qui se résume en une phrase de Moutier : le premier ne *sait* plus parler, l'autre ne *peut* plus parler. La question se complique cependant pour l'aphasie sous-corticale.

En effet, si nous supposons les centres moteurs du langage articulé atteints, il s'ensuivra logiquement une répercussion sur tout le langage intérieur. Ce malade sera un aphémique vrai, mais si nous imaginons la lésion coupant les fibres de projection de ce centre aux noyaux moteurs, ce malade qui a gardé tout son langage intérieur, qui saurait encore parler, s'il le pouvait, est-il bien un aphasique ? L'aphasie sous-corticale ne doit-elle pas alors être comprise comme une anarthrie ? C'est la conclusion à laquelle arrive Bianchi, qui, considérant l'aphasie motrice ou ataxique comme la perte de la mémoire motrice de la parole, range dans l'anarthrie, l'aphasie sous-corticale ; c'est encore la thèse que soutint tout récemment Dagnan-Bouveret, qui donnant à l'aphasie la signification d'un trouble psychique, en sépare l'aphémie. C'est enfin la conclusion des récents travaux de Dercum.

Inversement Wernicke, étudiant l'aphasie sous-corticale, avait considéré que le type clinique pouvait en être créé également par la destruction complète et pro-

gressive des noyaux bulbaires. Ainsi s'effondre la séparation élevée entre l'aphasie sous-corticale et l'anarthrie. Nous croyons cependant pouvoir affirmer que l'aphasie motrice pure est bien une aphasie. Nous repousserons d'abord tous les arguments anatomiques, toutes les descriptions d'un faisceau de l'aphasie unissant la troisième frontale aux noyaux bulbaires, qui sont hypothétiques et nous le dirons plus loin, inadmissibles. Nous ne parlerons donc pas de l'aphasie « sous-corticale » mais bien de l'aphémie; c'est-à-dire de cet état dans lequel le malade sans aucun trouble paralytique des organes de la parole, sans aucun trouble du langage intérieur ne peut pas parler. Un tel malade est un aphasique. Il est un aphasique parce que ce sujet qui a conservé la notion auditive, visuelle et psychique du mot, a perdu cependant la mémoire des mouvements nécessaires à son articulation, qu'il a donc perdu « une faculté mnestique d'articulation » (Liepmann), qu'il est atteint « d'amnésie verbale cinesthésique » (Niessl von Mayendorff). Chez lui l'atteinte porte donc sur un appareil supérieur, le trouble moteur n'est pas la traduction simple d'une lésion des centres ou voies de la motilité. Même dans les cas où chez l'aphémique pur, la mémoire d'articulation est parfaitement conservée, l'*aphasie* n'en est pas moins en cause car si le centre de la mémoire d'articulation fonctionne encore, son fonctionnement ne réagit plus sur les centres moteurs, et, puisque ceux-ci ont conservé leur intégrité, l'on n'est pas en droit d'assimiler le syndrome observé, avec celui que créerait la lésion de ces centres ou voies motrices. Ce qui mon-

tre bien le caractère aphasique de l'aphémie, c'est que l'aphasique moteur est capable parfois de chanter ou de réciter les paroles, alors qu'il ne peut rien dire dans une conversation. Un de nos aphémiques purs chantait la *Marseillaise*, un autre qui ne pouvait prononcer un chiffre spontanément comptait à partir de un jusqu'au chiffre qu'il voulait dire.

Ce fait ne s'observe jamais chez l'anarthrique au sens restreint du terme. On a objecté, à cet argument de M. Déjerine, que l'on pouvait voir des paralytiques généraux chanter mieux qu'ils ne parlaient. La chose est possible, mais nous ne croyons pas que le paralytique général puisse présenter entre sa parole parlée et sa parole chantée la différence énorme que l'on note parfois chez l'aphasique. Ensuite les troubles de la parole chez le paralytique sont d'une étude très complexe, et leur nature parfois discutable.

Nous croyons en revanche que l'on n'a jamais vu un pseudo-bulbaire chanter mieux qu'il ne parlait.

Lorsque l'aphasie motrice guérit on peut voir celle-ci se transformer en dysarthrie. Le malade réapprenant à articuler, il se produit une inadaptation entre les appareils d'élaboration et les appareils moteurs. Le malade se trouve dans la situation de l'enfant qui apprend à parler. Avant d'arriver à découvrir la mise en jeu des mouvements nécessaires à la production du son qu'il veut émettre, il se passe toute une période de tâtonnement, de tentatives plus ou moins heureuses, durant laquelle l'aphasique, comme l'enfant, a l'apparence d'un dysarthrique. Le même fait se produit

lorsque l'on apprend une langue étrangère dont la prononciation diffère sensiblement de celle de la nôtre : Cette apparence de dysarthrie, qui se caractérise surtout par la lenteur de l'articulation, la séparation des syllabes, sera plus ou moins marquée, plus ou moins durable suivant les cas. Mécanisme de guérison, elle ira en s'atténuant plus ou moins rapidement.

Mais il est certains cas où la dysarthrie, au lieu d'avoir cet aspect épisodique, persiste en s'accentuant ; le malade n'est plus un aphémique qui dans son évolution vers la guérison, éprouve quelques difficultés à articuler correctement des mots dont la prononciation est devenue nouvelle pour lui ; c'est, au contraire, un véritable dysarthrique, un paralytique, ou un ataxique de la parole.

C'est qu'entre l'aphasie motrice et les syndromes pseudo-bulbaires il peut exister des termes de passage. Ce fait est moins surprenant que ne le ferait supposer la symptomatologie très différente des deux affections. On sait en effet, un certain nombre d'observations en font foi (Barlow, Rosenthal, Garel et Dor, Jarkewitch, Bouchaud, Comte) que le syndrome pseudo-bulbaire peut être sous la dépendance d'une lésion corticale bilatérale. Il est permis de supposer qu'une lésion double et successive, occupant d'abord le centre du langage ou ses faisceaux efférents, puis atteignant le côté opposé, déterminera d'abord une aphasie motrice pure puis un syndrome pseudo-bulbaire. Il est à remarquer toutefois que dans les observations de Comte, la troisième frontale était atteinte des deux

côtés et qu'il ne s'est pas développé d'aphasie. Voici néanmoins deux observations cliniques qu'il nous semble intéressant de rapporter à ce point de vue.

Observation VI

Aphasie motrice pure, secondaire à une aphasie totale, prenant en s'améliorant le type de la dysarthrie. Aucun trouble du langage autre que l'aphémie.

Marcel Arm..., 60 ans, a eu la syphilis en 1908, et a été traité par des piqûres d'huile grise. Quatre ans auparavant, il avait été pris, à Marseille, d'une hémorragie intestinale profuse, qui l'avait fait entrer sans connaissance à l'hôpital. Depuis il eut à quatre reprises différentes des accidents hémorragiques, au cours desquels il rendait le sang par la bouche et l'anus (?) Le dernier épisode date de décembre 1910, et a nécessité son entrée à l'hôpital de la Charité. A ce moment il parlait normalement. Trois jours après son admission il a été frappé d'hémiplégie avec aphasie complète. Le malade au début ne comprenait absolument rien. La surdité verbale n'a disparu qu'au bout de six semaines, l'alexie dans le même temps environ; la main gauche s'est rééduquée progressivement et est devenue capable d'écrire. L'aphémie est demeurée abolue pendant cinq mois. Depuis le mois de juin il dit s'être un peu amélioré, et pouvoir dire quelques mots. Il entre dans le service de M. le professeur Déjerine, le 4 juillet 1911.

Examen. Motilité. — Hémiplégie droite avec contracture très améliorée. La démarche est nettement fauchante, mais le malade marche assez facilement avec une canne. Les réflexes rotuliens et achilléens sont plus forts à droite. Le signe de Babinski est en extension à droite.

Au membre supérieur les phénomènes paralytiques sont beaucoup moins prononcés. Tous les mouvements du bras et de la main sont possibles. La parésie spasmodique ne s'accuse que par :

1° L'exagération des réflexes tendineux à droite

2° La diminution légère de la force musculaire du bras (flexion et extension) ;

3° Un certain degré de maladresse de la main droite (sans diminution de la force au dynamomètre). Cette maladresse des mouvements s'accuse principalement dans les mouvements fins des doigts (par exemple pour l'acte de rouler une cigarette, de battre les cartes).

Il existe donc peut-être un certain degré d'apraxie droite ; apraxie motrice beaucoup plus qu'idéo-motrice.

Exemples : gratter une allumette. Geste correct à gauche ; à droite geste maladroit, il la laisse tomber.

Attraper une mouche. Correct à gauche ; ne le fait pas à droite.

Le salut militaire. Bien des deux mains.

Fermer les yeux. Ferme en même temps le poing droit.

En somme il est difficile de dire si cette apraxie n'est pas surtout sous la dépendance de la parésie du bras droit.

Parole spontanée. — Le sujet ne peut prononcer aucun mot correctement. Le plus souvent il ouvre la bouche, en faisant de violents efforts pour articuler, mais il n'émet qu'un son guttural sans aucune signification ; d'autres fois il répète un certain nombre de syllabes nasonnées et méconnaissables. On se rend compte alors en lui présentant certains objets : dés, ciseaux, porteplume, qu'il connaît parfaitement le mot qu'il veut prononcer car la quantité des sons qu'il émet est celle des syllabes du mot.

Parole répétée. — Tandis que spontanément, le malade est

parfois incapable d'émettre un son se rapportant tant soit peu au mot qu'il veut prononcer, en répétant il arrive à donner un peu mieux l'aspect du mot ; mais il lui faut de nombreux essais, et encore le résultat est-il bien imparfait. Ainsi Salpêtrière est répété Sa-zé-ère puis Sa-pé-père. Le malade met d'ailleurs une bonne volonté inlassable à répéter tout ce qu'il entend dire autour de lui.

Parole chantée. — Le malade chante aussi mal qu'il parle, il dit ne plus se rappeler les airs qu'il connaissait autrefois.

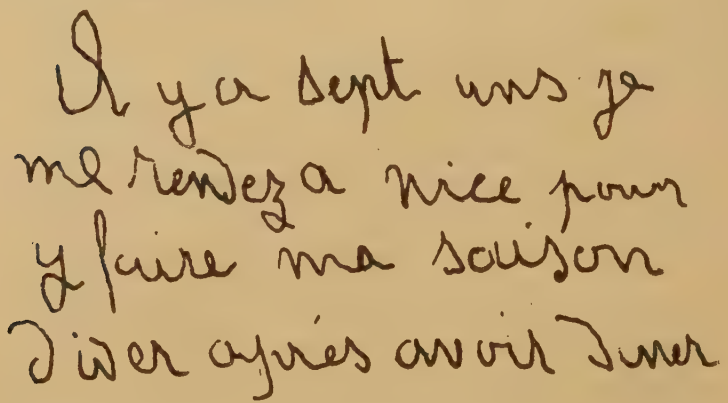
Audition verbale. — Parfaite, le malade entend tout ce qu'on lui dit, comprend vite ; les ordres qu'on lui fait exécuter sont exécutés cependant avec un peu d'hésitation, soit que sa maladresse provienne de son hémiplégie, soit qu'elle se rattache à un léger degré d'apraxie.

Lecture. — Le malade est atteint d'atrophie optique double, il ne peut en conséquence lire les textes un peu fins, mais toutes les fois que les caractères sont suffisamment gros, il comprend parfaitement tout ce qu'on lui fait lire. Tous les ordres qu'on lui donne par écrit sont exécutés aussi bien que ceux que l'on donne de vive voix. La lecture à haute voix est impossible. Les mots peuvent être lus quand on en dispose les lettres verticalement.

Écriture. — Cet aphasique écrit. Dans l'impuissance absolue où il se trouve d'exprimer oralement sa pensée, il porte toujours avec lui un crayon et un carnet et écrit ce qu'il demande et ce qu'il veut répondre. Il raconte ainsi l'histoire de sa maladie. Sans doute l'écriture est-elle laborieuse. et lente ; mais le malade est peu instruit. et sa main gauche est malhabile En tous cas les caractères sont bien formés, le style et l'orthographe en rapport avec la condition sociale du sujet. Quand il a écrit une phrase, il se relit, pointe ses i, barre ses t. L'écriture sous dictée est également bonne mais lente ; l'écriture

copiée est parfaite, à moins que les caractères trop petit ne fatiguent la vue du malade.

Calcul. — Les additions, les soustractions sont correctes ; quoiqu'un peu difficile lorsqu'il y a des retenues ; mais le sujet n'a jamais été un bon calculateur, et n'a jamais su faire une multiplication. On peut se rendre compte que ses facultés de calcul sont tout à fait normales. Il rend parfaitement la monnaie ; de plus si l'on écrit sur 16 carrés de papiers, des valeur différentes, et qu'on lui demande de répartir la somme totale, en parts égales de deux, trois quatre, etc. ; il exécute parfaitement ce petit travail compliqué, et sait fort bien indiquer le reste indivisible.



Fragment d'une lettre de quatre pages dans laquelle le malade raconte l'histoire de sa maladie.

Intelligence. — En somme on se rend compte, que chez lui en dehors de l'aphasie et d'un faible état d'apraxie, il n'existe aucun déficit intellectuel ; il participe à la vie de ses compagnons de salle, aime jouer aux cartes, et joue paraît-il fort bien à la manille. Nous avons pu nous convaincre qu'il en était de même à l'écarté, où il fait preuve d'une véritable finesse.

17 août. — Mimique indiquant qu'il va mieux ; on lui demande s'il peut dire maintenant quelques mots; il prononce

en scandant c'est é-pa-tant. Son vocabulaire en est réduit à cette expression. Afin de montrer ses progrès, il se met à chanter un air, chose qu'il n'avait pu faire. Il chante la *Marseillaise*, quand on la lui demande ensuite, mais toujours sans prononcer une seule parole du chant.

L'écriture est toujours aussi bonne. En compulsant son petit cahier, on se rend compte qu'il entretient des conversations très suivies avec ses voisins.

5 octobre. — Le vocabulaire du malade s'augmente dans de notables proportions. Il dit maintenant un certain nombre de phrases, telles que: « Ça va bien, je vous remercie, monsieur, je suis content », en séparant chaque syllabe ; mais le plus souvent il est impossible de distinguer encore ce qu'il veut dire. En général il recommence patiemment sa phrase, jusqu'à ce qu'un mot un peu mieux prononcé puisse mettre son interlocuteur sur la voie. Dans bien des cas, le malade désespérant de se faire comprendre a recours à l'écriture.

On lui demande par exemple : « Avez-vous été soldat ? » Il répond par une série de sons inarticulés, puis se lève, va chercher son crayon, revient et écrit : « Je suis de l'armé auxiliaire. J'ai été opéré d'un varécosselle. »

La lecture à haute voix est meilleure qu'auparavant, mais la dysarthrie du malade la rend encore laborieuse. C'est ainsi qu'il lit : « Elle cœurt, elle cœurt, teu, teu, teujeurs, ta, ta, ta, *Jo-conde* » pour « elle court, elle court toujours la *Joconde* ».

15 novembre. Parole spontanée. — « Du potage... du tabac ; un gaton de café... un garçon de restaurant; du bain... du pain. »

Reconnaissance d'objets : porteplume : « des pata, des pote plume »; serviette : « des te pè, des dé-pe-rè-rè-te » ; mouchoir : « tè pun bon var de poche, tè pun mou-choir de poche » ; casquette : « té tu.. ké.. casquette »; ciseau : « té

cibon... té cison » ; couteau : « tè tu coton... tè tu cordon » ; dé : « te tun té ».

Parole répétée. — Chat : « chat » ; chameau : « chamon... cha-man » ; chapeau : « chabon...chapeu » ; chamelier: « chame... chamé... chameyer » ; fleur : « veur » ; fleuriste : « ré... ré... vleuriste » ; fleuron : « vleuron » ; fleuret : « pleuret. »

16 décembre. — L'aphémie a pris maintenant tout à fait l'aspect clinique de la dysarthrie.

Observation VII

Syndrome pseudobulbaire ayant débuté par un aspect clinique d'aphasie motrice pure.

Gui..., femme, 27 ans, entre le 14 février 1911 dans le service du professeur Déjerine. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels, a eu trois enfants, dont les deux premiers nés avant terme, l'un à 6 mois qui a vécu un jour ; l'autre à 7 mois et bien portant. Le 19 mars 1910 pendant la nuit, elle eut un ictus incomplet, sans perte de connaissance, suivi d'une hémiplégie droite avec aphasie.

A son entrée dans le service son état était resté stationnaire depuis près d'un an. Elle présentait une hémiplégie droite avec contracture des membres supérieur et inférieur droits en extension. Réflexes tendineux exagérés de ce côté ; signes de Babinski et d'Oppenheim positifs à droite. Il existe une parésie faciale droite légère avec intégrité apparente du facial supérieur ; la langue est déviée du côté paralysé. Pas de troubles pupillaires ; les papilles sont très hyperémiées des deux côtés mais sans stase papillaire. Le larynx fonctionne bien, les mouvements en sont cependant un peu lents ; la luette est déviée vers la droite, mais elle se redresse dans les mouvements du voile ; la sensibilité et la réflectivité du voile sont intactes.

Pas de troubles de la sensibilité ; pas d'astéréognosie.

Signes de rétrécissement mitral ; frémissement cataire, roulement présystolique de la pointe, dédoublement du deuxième bruit.

Aphasie. — La parole spontanée est nulle, la malade ne prononce pas un mot ; la parole répétée est également impossible.

Aucune trace de surdité verbale ; la malade comprend tous les ordres qu'on lui donne à haute voix et les exécute correctement. Elle prend dans une boîte sans se tromper jamais tous les objets qu'on nomme devant elle.

La lecture mentale ne paraît pas altérée au moins d'une façon notable ; la malade reconnaît les lettres, les syllabes, les mots aussi bien imprimés que manuscrits. Elle reconnaît le plus souvent (2 fois sur 3) les mots écrits dans le sens vertical.

Elle peut exécuter les opérations arithmétiques simples : additions de 2 à 3 chiffres, les soustractions sont difficiles et erronées ; les multiplications impossibles.

Le langage intérieur de la malade semble être peu touché ; elle indique facilement avec les doigts le nombre de syllabes contenu dans un mot et serre la main autant de fois que ce nombre le comporte.

L'écriture spontanée est possible de la main gauche, l'écriture sous dictée est correcte ainsi que l'écriture de manuscrit ou d'imprimé.

La mimique est tout à fait normale, l'intelligence ne semble pas atteinte ; il n'y a pas d'agnosie pas plus que d'apraxie.

21 avril. — Depuis son entrée dans le service l'aphasie s'est améliorée, elle peut dire quelques mots : « Monsieur, merci, Charcot », qu'elle prononce d'ailleurs très mal.

3 juillet. — Depuis le mois d'avril l'aphasie a disparu progressivement mais la dysarthrie s'est accusée ; tous les mots sont nasonnés et sans intonation ; la mimique a perdu son caractère de vivacité qu'elle avait au debut. La malade a un

rire perpétuel avec parfois des crises de larmes ; elle a l'aspect typique d'une pseudo-bulbaire. Son intelligence paraît s'affaiblir.

Cette observation se présentait donc au début comme celle d'une aphémique pure classique. Ce syndrome a persisté pendant plus d'un an, pour se transformer en une paralysie pseudo-bulbaire tout à fait caractéristique.

L'aphasie motrice et l'apraxie

La coexistence de troubles apraxiques et de l'aphasie est un fait qui ne doit pas surprendre, si l'on admet que l'un et l'autre de ces syndromes relèvent d'une lésion de l'hémisphère gauche. On trouve en effet cette apraxie souvent notée dans les observations (Kussmaul, Wernicke, Broadbent, Spamer, Liepmann, Von Monakow, Von Vleuten, Raymond, Claude et Rose), plus souvent encore méconnue. Dans bien des cas où l'on a cru mettre en évidence un déficit intellectuel, par le fait que le malade ne pouvait exécuter un certain nombre d'actes qu'on lui commandait, il s'agissait en réalité d'apraxie. Lorsqu'un aphasique n'obéit pas aux ordres qu'on lui donne ou lorsqu'il se trompe dans l'exécution de ces ordres, avant de penser à une atteinte globale de l'intelligence, il faut envisager successivement diverses causes qui peuvent déterminer cette incompréhension apparente : 1° Le malade présente un certain degré de surdidé verbale ; 2° Le malade qui comprend ce qu'on lui dit est un agnosique, il a perdu la notion de l'emploi des objets ; 3° C'est un apraxique

idéatoire, il ne peut concevoir les détails de l'acte qu'il doit exécuter, il ne sait plus ce qu'il doit faire : 4° C'est un apraxique moteur, il sait bien ce qu'il doit faire, mais l'idée ne peut passer à l'acte, soit que le malade ait perdu la notion des mouvements segmentaires nécessaires à l'accomplissement de l'acte (c'est alors l'apraxie transcorticale de Heilbronner ; l'apraxie motrice par excellence ou idéo-motrice de Liepmann), soit qu'ayant conservé la mémoire de ces mouvements, il lui soit cependant impossible de faire agir les muscles utiles, l'atteinte siège dans l'appareil de projection lui-même (c'est l'apraxie d'innervation de Kleist, l'apraxie corticale de Heilbronner, l'apraxie kinétique des membres (gliedapraxie) de Liepmann, l'asymbolie motrice de Meynert). Quel est chez l'aphasique le plus fréquent de ces troubles ? On peut sans doute les observer tous, mais il semble que chez l'aphémique ce soit les variétés d'apraxie motrice que l'on rencontre de préférence. Cette apraxie peut être généralisée ; le cas princeps de Liepmann concernait un aphasique moteur pur qui, hémiplégique droit, présentait une apraxie unilatérale gauche.

Sur 21 cas d'aphasie motrice que nous avons étudiés à cet égard dans le service du professeur Déjerine, nous avons noté 3 fois une apraxie des plus manifestes, la malade ne pouvant exécuter aucun des ordres simples qu'on lui donnait : « Tirez la langue — montrez les dents — envoyez un baiser, etc. » Ces malades comprenant par ailleurs tout ce qu'on leur demandait. Mais à côté de ces cas où le diagnostic s'imposait à un premier

examen, il en était d'autres, où les symptômes d'apraxie étaient plus discutables; le malade par exemple n'exécutant qu'une partie de l'acte qu'on lui demande, dès que celui-ci devient un peu compliqué : on peut alors se demander s'il s'agit d'un oubli de l'ordre donné, ou d'une apraxie idéo-motrice. On pourrait peut-être considérer également comme relevant de l'apraxie motrice ces faits observés dans quelques-unes des observations que nous avons rapportées, où l'ordre écrit n'est pas, ou n'est que mal exécuté, alors que le malade répond aux questions qu'on lui pose par écrit, et d'autre part exécute les ordres donnés verbalement.

Mais en dehors de cette apraxie généralisée. il existe des apraxies partielles beaucoup plus intéressantes et plus fréquentes. L'apraxie atteint les muscles mêmes qui concourent à la parole. Le malade ne peut tirer volontairement la langue, bien que celle-ci soit parfaitement mobile. Ce fait curieux avait déjà été signalé par Oulmont (1877). Nous le retrouvons signalé par Hughlings-Jackson, Feré, Balzer, Wyllie, Pacetti, Moutier.

On peut voir l'apraxie siéger aussi dans le domaine des muscles de la face. Le professeur Gilbert Ballet (Société de neurologie, mai 1908) a présenté un cas dans lequel l'apraxie faciale se caractérisait par une impossibilité de souffler et s'accompagnait d'une aphasie complète. Ce cas est à rapprocher de celui rapporté par Kussmaul, où le malade, clarinettiste, ne pouvait jouer de son instrument quand on le lui ordonnait, alors qu'il le faisait très bien spontanément.

Ces faits amènent à se demander si l'aphasie n'a point une communauté de nature avec l'apraxie.

Liepmann avait conclu nettement que l'aphasie de son malade devait être considérée comme une apraxie verbale. M. Gilbert Ballet décrit aussi l'aphasie motrice comme une apraxie, tandis qu'il rattache l'aphasie sensorielle à l'agnosie. Pour répondre à certaines critiques que l'on avait opposées à sa conception, Liepmann déclara ultérieurement que l'aphasie motrice ne devait pas être identifiée à l'aphasie motrice par excellence mais bien à l'apraxie kinétique des membres.

Cette restriction nous semble inutile. En effet dans la plupart des cas d'aphémie, l'image motrice est perdue, ce qui est le fait des apraxies motrices par excellence ; ce n'est que dans un petit nombre de cas, où cette mémoire motrice du mot persiste et permet de songer à la gliedapraxie. Nous croyons donc que l'aphasie comme l'indiquent MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine a son équivalent dans l'apraxie ; l'apraxie par agnosie, correspondant à l'aphasie sensorielle, l'apraxie motrice à l'aphasie motrice; et cette comparaison vraie pour l'aphémie l'est peut-être davantage encore pour l'agraphie, qui atteignant une faculté moins particulière, moins localisée que ne l'est celle du langage articulé, rentre tout à fait dans le cadre de l'apraxie, comme y rentrent également les troubles de la mimique. Et de cela l'on peut conclure que l'agraphie, comme l'amimie peuvent coexister avec l'aphémie, sans qu'il y ait corrélation entre le degré des unes et le degré de l'autre.

L'aphémie pure en dehors des lésions en foyer

On peut poser comme règle que dans toute aphémie vraie, il existe ou a existé un syndrome hémiplégique. Cette loi ne subit d'exception que dans les cas où l'aphasie motrice ne dépend pas d'une lésion en foyer.

C'est un fait très rare : nous passerons en revue brièvement les diverses variétés qui peuvent se présenter :

a) *Aphasie hystérique.* — Les troubles du langage de l'hystérique peuvent être classés en trois groupes : des troubles dysarthriques : le bégaiement hystérique ; des troubles aphémiques : l'aphasie hystérique ; des troubles de la volonté : le mutisme hystérique. Dans l'aphasie hystérique le malade croit ne plus *pouvoir* parler ; dans le mutisme hystérique il ne *veut* plus parler (Courmont). Cette distinction excellente au point de vue théorique est parfois difficile à établir en clinique.

L'aphasie hystérique revêt souvent le type de l'aphémie pure (Raymond et Sézary, Marinesco, Laignel-Lavastine et Glénard). Le diagnostic ne laisse pas que d'être parfois délicat. L'hystérique est souvent trop pur pour être un véritable aphémique. Son mutisme est absolu, alors que toutes ses autres facultés sont remarquablement vives.

Il ne faut pas attacher trop d'importance à cette constatation, certains organiques pouvant comme le malade de Ladame et Monakow, n'avoir aucune agraphie et présenter un mutisme complet.

L'absence de toute atteinte des voies pyramidales aide

évidemment le diagnostic. La coexistence d'une hémiplégie ne suffit pas à elle seule à trancher le diagnostic, puisque dans le cas de Laignel-Lavastine et Glénard l'aphémie s'accompagnait d'une hémiplégie droite. Il est nécessaire donc de s'assurer de la nature de cette hémiplégie avant de faire état d'une semblable coïncidence.

Admettant enfin que l'on ait pu établir la nature non organique de l'aphasie il sera permis encore d'hésiter à rattacher l'aphémie à l'hystérie, puisque, irrémédiablement démembré, ce territoire nosographique se morcelle et se limite au gré des conceptions individuelles.

b) *Aphasie traumatique.* — Westphal a isolé de l'aphasie hystérique, l'aphasie traumatique. Les cas qu'il rapporte sont des cas d'aphasie de Broca, mais nous pouvons les rapprocher d'un certain nombre de cas connus, où l'aphasie succéda à une vive émotion, et dura quelques instants. Dans quelques cas, comme celui de Hesnard, le sujet put écrire durant sa période d'inhibition verbale, période qui dans aucun cas ne fut de longue durée.

c) *Aphémie au cours des intoxications.* — Parmi les diverses intoxications exogènes ou endogènes (tabac, opium, belladone, plomb, oxyde de carbone, urémie, diabète) qui peuvent engendrer des troubles aphasiques, troubles d'ordinaire transitoires, celles qui semblent plus particulièrement capables de créer le type de l'aphasie motrice pure, sont l'intoxication oxy-carbonée où d'après M. Hirtz elle résulterait d'un spasme vas-

culaire et le tabagisme dont Chéréau a montré l'influence sur la faculté du langage. Il faut toutefois remarquer que le trouble en ces cas, porte sur l'évocation du mot, en particulier du substantif, et non pas, semble-t-il, sur la mémoire d'articulation. Il en est ainsi du cas de Giraudeau cité par Chéréau. Dans une observation de Cordier il semble, au contraire, qu'il se soit agi réellement d'une aphémie légère, mais il existait alors des troubles moteurs du côté droit. Voici enfin une auto-observation classique et curieuse d'aphasie motrice pure par intoxication tabagique : « Je n'avais conservé à mon service qu'un petit nombre de mots et tout en m'analysant je cherchais à dénommer les objets que j'apercevais. Une dame passait à côté de moi avec un parapluie, je cherchais à prononcer le nom de cet objet dont j'avais la notion la plus nette, mais je n'aboutis qu'à quelques monosyllabes incohérentes.

« J'évoquai cependant avec la plus grande facilité l'image visuelle et l'image auditive du mot ; je vis surtout à ce moment le mot parapluie très nettement écrit. Il ne me manquait absolument en ce moment que la faculté de prononcer le mot... et tandis que j'articulais très bien parapet, obélisque, ma langue faisait à ma mémoire un infructueux appel. » (G. Ballet. *Le langage intérieur*, p. 118.)

L'aphasie urémique se présente également dans la très grande majorité des cas comme une aphasie motrice. L'agraphie est notée dans quelques-unes des observations ; assez souvent elle n'est pas notée et l'aphémie paraît avoir été pure. Comme les autres aphasies toxiques,

elle est passagère, intermittente, variable et bénigne (Dupré).

d) *Aphémie au cours des infections.* — Presque tous les cas d'aphasie motrice survenus au cours d'une infection (typhoïde (Macaroff, Klippel et François-Dainville) pneumonie (Port, Buisson, Mouysset) scarlatine, typhus exanthématique, coqueluche...) paraissent se rapporter au type de Broca-Trousseau, mais nombre d'observations sont trop brièvement résumées pour que l'on puisse établir une règle à cet égard.

D'ailleurs presque toujours dans ces cas, qu'il s'agisse d'une hémorragie, d'une encéphalite aiguë ou d'une embolie cérébrale, les symptômes relèvent d'une lésion en foyer et la pathogénie de l'aphasie motrice rentre dans la règle.

e) *Aphasies d'origine circulatoire.* — Il faudrait faire rentrer dans cette classe d'après Hirtz, certaines aphasies toxiques (oxyde de carbone, tabac). Dans ce groupe se rangent encore les aphasies transitoires de l'artériosclérose et de la syphilis cérébrale. Un effort de réflexion, une mauvaise position, peuvent amener cet accident, et le cas est fameux de Rostan, qui lisant *Jocelyn*, la tête penchée, fut pris brusquement d'aphasie et d'agraphie qui ne se passèrent qu'après une copieuse saignée.

C'est à des troubles circulatoires que sont dus aussi, semble-t-il, les aphasies passagères que l'on peut observer dans la migraine ophtalmique, comme dans le cas de de Clérambault, ou l'aphémie persiste cinq heures et s'accompagne d'hémiparésie ; et surtout dans l'épi-

lepsie, soit à la période d'aura (Féré, Batemann, Pick, Patrina), soit après la crise (Redlich), l'aphémie pouvant acquérir indifféremment le type pur ou le type complexe.

f) *Aphémie et démence.* — L'étude de l'aphémie pure au cours des démences n'a point l'importance que prend celle de l'aphasie sensorielle. On sait combien cette dernière peut simuler dans son aspect les états démentiels, on sait qu'on a pu considérer l'amnésie verbale comme un symptôme appartenant au tableau clinique de la démence sénile. L'aphémie pure reste au contraire entièrement en dehors du cadre de cette psychopathie.

Il n'existe pas à notre connaissance d'observations certaines d'aphémie pure dans la démence précoce ; le mutisme rend quelquefois l'étude du langage difficile chez ces sujets.

Par contre la perte passagère de la parole est très fréquente dans la paralysie générale. Elle peut parfois être durable et revêtir le type de l'aphémie pure. Un malade observé par M. Gilbert Ballet, paralytique général, fut atteint d'aphasie motrice pure persistante. Il existait à l'autopsie, outre les lésions diffuses de la démence paralytique, une boule d'œdème au niveau du pied de F^3.

g) *Aphémie au cours des psychoses.* — L'aphasie motrice peut survenir au cours des psychoses. On l'a rencontrée au cours de la psychose maniaque dépressive (Brissot), au cours des délires de persécution (Calévras, Brissot) ; on peut la voir aussi dans les états de confusion mentale ; mais le plus souvent dans ces cas, à l'aphémie s'ajoutent l'alexie et l'agraphie. On peut

cependant observer le syndrome d'aphémie pure.

De toute façon, le diagnostic est presque toujours délicat. La distinction de l'aphémie et du mutisme au cours des états mélancoliques, ou paranoïaques est loin d'être aisée. Chez le mélancolique comme chez le confus, le ralentissement, le trouble de l'idéation peuvent suffire à eux seuls, à expliquer parfois les troubles du langage.

Comme exemple de difficulté de diagnostic nous rapportons ici une observation personnelle:

Observation VIII

Alice Guil..., 20 ans; a toujours été très nerveuse, elle a eu des « tics » dans sa jeunesse, mais jamais de crises convulsives. Enceinte au début de l'année 1911, on lui trouva de l'albuminurie. Malgré le régime qui lui avait été prescrit, elle fut prise d'attaques d'éclampsie le 3 juin 1911. Elle resta sans connaissance du jeudi au samedi suivant. On dut provoquer l'accouchement de deux jumelles nées vivantes. Pendant un mois la mère fut dans un état de confusion mentale absolue, ne reconnaissant personne, absolument désorientée dans le temps et l'espace. Au bout d'un mois elle reconnaît son entourage, écoute ce qu'on lui dit, obéit aux ordres, fait son lit, va chercher les objets qu'on lui indique, mais elle ne parle pas.

Son état depuis est resté stationnaire.

Elle vient consulter, le 20 septembre, à la Salpêtrière, dans le service du professeur Déjerine.

Examen. — Femme un peu amaigrie, au facies inquiet, au regard vague. Elle s'assied sur sa chaise silencieusement. On l'invite à parler. Elle prononce à voix basse : « Mu, mu, mu,

mu ». On lui fait répéter « Bonjour monsieur », elle dit assez bien « bonjour»; « monsieur » n'est qu'un murmure indistinct. On lui demande son nom: « Alice » assez bien prononcé, mais le reste se perd dans un bredouillement confus.

Reconnaissance d'objets : Ciseaux : « Vi, vi, vi, vi, viseaux », crayon : « pa... rai-yon », règle : « rè-rè. »

Parole répétée. — Bonjour, madame, maman, etc... assez bonne.

Chant. — Elle aimait beaucoup chanter autrefois, actuellement elle ne chante plus jamais. On parvient à lui faire retrouver cependant un air et l'on constate qu'elle prononce beaucoup mieux le chant que les paroles.

Lecture. — Lit en séparant les syllabes à voix basse, presque indistincte. Elle lit tous les jours le roman du *Petit Parisien.*

Les ordres écrits sont lus, mais l'ordre n'est jamais exécuté.

Les ordres qu'on lui donne oralement sont compris, mais l'attention du sujet se fatigue vite. Il faut insister et la secouer un peu, sans quoi elle prend une attitude rêveuse et ne semble plus écouter.

L'*écriture* copiée est parfaite, l'écriture sous dictée est mauvaise, la malade oubliant des mots ; quant à l'écriture spontanée la malade paraît totalement incapable d'écrire d'elle-même quoi que ce soit.

La malade fait correctement toutes les additions ; chose d'autant plus remarquable qu'elle est fort peu cultivée.

Elle compte et rend parfaitement la monnaie.

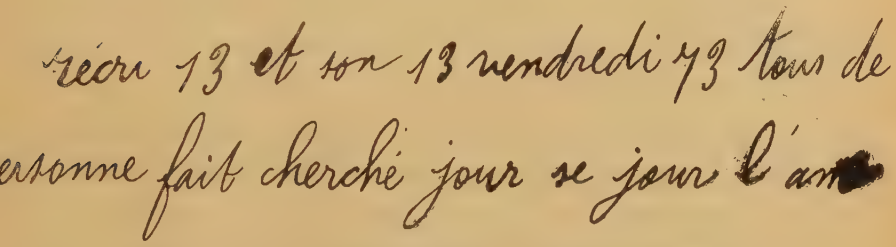
L'*intelligence* paraît considérablement ralentie. Chez elle, elle est douce, obéissante, elle vaque aux soins du ménage (sauf à la cuisine) mais elle a des impulsions de fugue et il faut garder la porte pour l'empêcher de se sauver.

Aucun trouble paralytique de la face, de la langue ou des membres.

13 octobre.— L'examen fournit les mêmes constatations, la malade semble cependant encore plus obnubilée. La parole spontanée est toujours aussi inintelligible. La parole répétée aussi imparfaite. Elle ne comprend les ordres que si on les lui donne avec l'intonation. Sinon elle vous regarde sans bouger, comme si vous parliez à quelqu'un d'autre. En outre elle confond parfois l'ordre qu'on lui donne avec celui qu'on lui a donné précédemment. Lorsqu'on dit devant elle : « vous ne comprenez pas » elle fait un signe de dénégation, et écrit: « tout, bien ».

Elle écrit seule quelques mots corrects, mais au bout d'une ligne elle se met à écrire des mots sans signification.

L'écriture dictée est impossible.



Dictée : « C'est aujourd'hui vendredi 13, bien des personnes restent chez elles ce jour-là. »

Son état psychique ne s'est pas modifié. Elle reste couchée des jours entiers, elle imite tout ce qu'on fait devant elle. Dans les promenades elle singe, pendant des heures, les personnes avec qui elle se trouve. Elle ne peut être laissée sans surveillance ; elle a parfois des entêtements sans cause.

Il est impossible par exemple de lui faire boire de l'eau d'Evian « qui l'empoisonnerait ».

Ses facultés affectives semblent conservées. Pas de céphalée. Pas de négativisme, pas de symptôme catatonique. Réflexes normaux.

Voici donc l'observation d'une malade présentant un syndrome confusionnel en voie d'évolution possible vers la démence précoce. Quelle valeur faut-il accorder à l'aphasie qu'elle présente ; aphasie sans alexie, ni surdité verbale véritables, et dont le trouble de l'écriture sous dictée tient vraisemblablement à d'autres causes que l'agraphie.

Chez cette malade on ne saurait prétendre qu'il s'agisse d'un mutisme volontaire. Outre qu'il n'existait par ailleurs aucune trace de négativisme, l'état relativement bon de la parole répétée comparé à celui du langage spontané semble démontrer qu'on ne peut admettre une telle hypothèse. D'un autre côté la conservation du chant, l'impeccabilité de certains mots feraient voir qu'il ne s'agit pas de dysarthrie.

Le syndrome présenté par cette malade se rapprocherait par certains points de l'aphasie motrice pure ; mais on ne peut s'arrêter à ce diagnostic ; on n'a pas devant soi une malade qui, sachant le mot qu'elle veut dire, fait de vaines tentatives pour retrouver les moyens de la prononcer ; le « mu... mu... mu... » par quoi elle remplace les mots qu'elle ne dit pas, ne rappelle pas les phrases stéréotypées des aphasiques moteurs.

Chez de tels malades dont les processus psychiques sont ainsi ralentis et troublés, il est bien aventuré de décider si l'atteinte du langage vient de ce que ces sujets, ne veulent plus, ne savent plus, ou ne peuvent plus articuler.

DEUXIÈME PARTIE

PARTIE ANATOMIQUE

Cliniquement, la question de l'aphasie motrice pure est assez simple. Sauf certains cas que nous avons envisagés, il est assez facile de dire si oui ou non, le langage intérieur est intact, si oui ou non l'écriture, la lecture sont conservées. Psychologiquement le problème devient plus difficile, car l'on se heurte à des discussions de doctrine, et l'on juge moins sur des faits que sur des interprétations. Il semblerait qu'en abordant le terrain anatomique, on puisse espérer trouver une base objective plus solide. Il n'en est malheureusement rien.

On ne trouve qu'exceptionnellement une lésion dont les limites permettent une localisation du syndrome, et les mêmes lésions n'ont pas toujours entraîné les mêmes conséquences.

Nous ne croyons pas qu'il soit possible, en l'état actuel de nos connaissances de dire devant un cerveau : « Le malade porteur de ces lésions était un aphasique de Broca », ou « ce malade était simplement aphémique ». L'histoire anatomique de ces deux variétés d'aphasie

motrice se mêle ; l'étude en devrait être entreprise concurremment, mais nous limitant à la seule question de l'aphasie motrice pure, nous laisserons un sujet, que la thèse de Moutier, les travaux successifs de Déjerine, Pierre Marie, Liepmann, Mahaim, Niessl von Mayendorff, etc., ont d'ailleurs traité amplement. Nous insisterons seulement sur l'aphasie sous-corticale, puisqu'on a considéré cette dénomination comme synonyme de celle d'aphasie motrice pure.

A. — Aphasies sous-corticales.

Comme lésions sous-corticales, l'on a confondu des localisations essentiellement distinctes. Comme l'a dit Mme Déjerine (Soc. de neurologie 3 juillet 1908, *Rev. neurol.*, p. 999), le terme de sous-corticale devrait être réservé aux seules lésions intéressant le centre ovale, les lésions de l'axe blanc central de la circonvolution devant être rangées avec celles de la corticalité, et les lésions des ganglions centraux devant être réservées sous le terme d'aphasies centrales.

La topographie des lésions ne permet malheureusement pas toujours pareille délimitation.

1° Le centre ovale (région de F³)

Née des conceptions théoriques de Wernicke et de Lichtheim, l'aphasie par lésion sous-corticale des F³ n'a pas, il faut le dire, un bagage d'observations bien riche.

La première observation que nous trouvions, où

l'aphasie motrice fut sans conteste pure, et où les lésions étaient sous-corticales, est l'aphasie traumatique rapportée par Boinet (1872). Il existait un abcès du centre ovale de la grossesse d'une noix, à 5 centimètres de l'extrémité antérieure du lobe frontal, à 1 centimètre u-dessous de la scissure de Sylvius touchant au corps strié intérieurement, répondant à la troisième frontale extérieurement. Cette circonvolution était d'ailleurs déprimée et sa consistance était ramollie.

Pendant une période de vingt ans nous ne trouvons pas une seule observation convaincante. Les autopsies de lésions sous-corticales de F^3 sont cependant nombreuses : Magnan (1864), Spring Sanders (1866), Hogdson (1866), Jaccoud et Dieulafoy (1867), Charcot, Richet, Gintrac, Broadbent, Wiart (1873), Dussaussoy (1876), Pitres (1876), Oulmont (1877), de Boyer (1879), Déjerine (1879), Pierre Marie (1882), Raymond et Artaud (1883), Bernard (1885), Edinger (1886).

De ces observations, la plupart, très incomplètes, ne peuvent servir à établir un diagnostic clinique, les autres, concernant manifestement des aphasies de Broca (Sanders, Wiart, Oulmont) ou même d'aphasie totale (P. Marie). L'observation d'Edinger avec ses deux foyers limités, l'un supérieur siégeant en dehors du noyau caudé, au niveau de la deuxième scissure frontale, l'autre tout à fait inférieur entre le noyau caudé et le faisceau uncinatus n'a ni anatomiquement, ni cliniquement le type de l'aphasie motrice pure.

L'existence de l'aphasie motrice sous-corticale au sens de Lichtheim-Wernicke, était donc rien moins

que démontrée, lorsque, en 1891, M. Déjerine rapporta deux observations, qui établissaients ans conteste la réalité de la conception des auteurs allemands. Nous avons résumé l'histoire clinique de ces deux malades. Vu l'importance du cas, au point de vue de l'histoire de l'aphasie sous-corticale, nous transcrivons *in extenso*, les constatations anatomiques.

Le premier cas concerne la première observation Bourg...

Hémisphère gauche. — Dure-mère saine. Corticalité normale dans toute son étendue. Rien à noter au niveau de la circonvolution de Broca, de l'insula, du pli courbe et des circonvolutions temporales.

Après séparation des deux hémisphères par la section du corps calleux, on constate sur la partie de la tête du noyau caudé qui fait saillie dans la cavité ventriculaire, la présence de deux petites cicatrices longitudinales de la grosseur d'une lentille, déprimées et recouvertes par l'épendyme.

1° *Coupe de Vicq-d'Azyr-Flechsig.* — Coupe faite un peu obliquement et passant par le corpus album sub rotundum. *Capsule interne :* Le segment antérieur de la capsule interne, son genou ainsi que le tiers antérieur de son segment postérieur sont absolument normaux. Dans le tiers moyen de la capsule interne, entre le deuxième segment du noyau lenticulaire et la couche optique, on trouve un faisceau dégénéré de 5 millimètres de longueur, divisé lui-même en trois fascicules par les fibres blanches qui relient à la couche optique le deuxième segment du noyau lenticulaire. De ces trois fascicules, le moyen est le plus volumineux et occupe toute la largeur de la capsule interne à ce niveau. Ces fascicules dégé-

nérés contiennent un grand nombre de corps granuleux. Le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne est intact.

2° *Coupe de Flechsig*, passant par le pied de la troisième circonvolution frontale, n'intéressant que le noyau caudé et le prolongement occipital du ventricule latéral. Dans la masse blanche avoisinant le noyau caudé, au niveau du sillon de Rolando, à cheval sur ce sillon et à 15 millimètres de distance du fond de ce dernier, on trouve un foyer de ramollissement irrégulièrement quadrilatère, n'atteignant pas la face externe du noyau caudé, dont il est séparé par une étendue de 5 millimètres de tissu sain. Ce foyer mesure 1 centimètre dans tous les diamètres. Sur la même coupe on trouve au niveau de la tête du noyau caudé et correspondant *au pied d'insertion de la troisième frontale sur la frontale ascendante, empiétant davantage sur le pied de cette dernière que sur celui de la précédente*, un deuxième foyer, du volume d'une grosse noisette.

3° *Coupe de Flechsig*, faite dans le centre ovale, et passant par la partie moyenne du pied de la troisième frontale. On trouve dans la moitié antérieure de la base de la troisième frontale, un ancien foyer de forme irrégulière, grisâtre, de 1 centimètre de diamètre et à grand axe transversal. Ce foyer n'atteint pas la substance grise de la troisième frontale, dont il est séparé par 1 centimètre de substance blanche. L'examen histologique de la corticalité de la troisième frontale et de l'insula, démontre l'absence de corps granuleux.

Hémisphère gauche. — Protubérance et cervelet, rien de particulier. Bulbe rachidien. Racines du pneumogastrique et du spinal normales des deux côtés. Sur les coupes transversales, dégénérescences des fibres les plus antérieures de la pyramide gauche. Rien d'autre à noter. État normal des noyaux

des nerfs craniens (pneumogastrique, hypoglosse et spinal), après examen histologique sur des coupes faites après durcissement.

Voici maintenant la deuxième observation :

Hémisphère gauche. — Coupe de Flechsig, passant par le pied de la troisième frontale et n'intéressant que le noyau caudé. Foyer de ramollissement ancien, de forme ovalaire, de 3 centimètres de long sur 2 de large et à grand axe antéro-postérieur, occupant le pied de la troisième frontale, ainsi que la substance blanche sous-jacente à l'extrémité tout à fait inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Deuxième coupe de Flechsig pratiquée à 1 centimètre au-dessous de la précédente. Deux petits foyers lacunaires de la grosseur d'un grain de mil dans le putamen. La capsule interne est intacte dans son segment antérieur, au niveau de son genou et dans le tiers antérieur environ de son segment postérieur. A ce niveau, on trouve un faisceau dégénéré, de 5 à 6 millimètres de longueur, occupant le tiers moyen de la capsule et contenant un nombre considérable de corps granuleux. Le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule est intact.

Hémisphère droit. — Corticalité normale. Coupe de Flechsig : Un foyer lacunaire de la grosseur d'une tête d'épingle dans le putamen, un autre de même volume dans la couche optique et un troisième de la grosseur d'un grain de mil, dans le segment postérieur de la capsule interne, à la réunion de ses deux tiers antérieurs et de son tiers postérieur.

Pédoncule cérébral gauche. — Dégénérescence secondaire (faisceau grisâtre) siégeant sur l'étage inférieur à la réunion

environ de ses deux moitiés antérieure et postérieure, un peu plus rapproché de cette dernière que de l'antérieure.

Protubérance. — Diminution de toute la moitié gauche. Sur une coupe transversale, on trouve de chaque côté de la ligne médiane et sur la limite postérieure du champ moteur, un petit foyer lacunaire, de la grosseur d'un grain de mil. *Bulbe rachidien:* Dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal gauche. Les racines du pneumogastrique et du spinal sont égales des deux côtés. Rien d'autre à noter sur les coupes. *Moelle épinière :* Dégénérescence secondaire dans le cordon latéral droit.

Nous avons tenu à rapporter les détails de cette observation parce que leur conclusion a été fortement discutée par Pitres. Cet auteur a donné à la dégénérescence de la capsule interne observée dans ces deux cas une importance pathogénique qu'elle ne saurait avoir.

Le diagnostic anatomique de la lésion, pas plus que le diagnostic clinique du syndrome, ne nous semble susceptible de contestation. Il s'agit bien de lésions sous-corticales, uniquement sous-corticales du pied de la 3e frontale. L'aphasie motrice pure est donc bien dans certains cas une aphasie sous-corticale. Seulement elle ne l'est pas toujours. D'ailleurs, nous ne trouverons guère par la suite d'observations comparables à celle-là.

Nous voyons bien dans la thèse de Lautzenberg, l'observation d'un malade de de Massary, atteint d'une aphasie motrice sans aucun trouble d'audition verbale, mais chez qui il existait un certain degré de cécité verbale. A l'autopsie on trouve un foyer de ramollissement dans le centre ovale, en dehors du noyau caudé, et en

dedans de l'insula. Ce foyer envoie un prolongement dans la substance blanche de F^3, qui atteint un peu le pied de F^2.

Des deux observations de F. Bernheim (Jacquier et Saint-Paul) décrites par lui comme aphasie motrice pure avec lésions sous-corticales de F^3, la dernière (Saint-Paul) est fort douteuse comme aphémie pure ; la première (Jacquier) présente non seulement des lésions profondes mais encore des lésions corticales. Nous n'en parlerons donc pas pour le moment.

L'autopsie de l'aphasique apraxique de Liepmann donna les résultats suivants :

Un foyer de ramollissement dans la moelle de F^3, épargnant la partie la plus postérieure de la pars opercularis. Dans le centre ovale, au même niveau que ce foyer, un autre foyer un peu plus considérable. Un petit kyste de l'avant-mur à la partie antérieure de celui-ci, ayant entraîné une dégénérescence linéaire sur toute la longueur de la capsule externe. Un autre foyer apparaît dans la substance blanche de la pars opercularis de P^3, s'élargit en occupant toute la base de P^3, et vient affleurer au niveau du gyrus supra marginalis qu'elle détruit.

Dégénérescence de tout le corps calleux, moins le splenium, du cingulum, du faisceau longitudinal supérieur dans le voisinage de ce dernier.

Malgré l'existence de cette lésion postérieure, malgré l'existence du petit kyste de l'avant-mur, il est permis de considérer ce cas comme venant à l'appui de la théorie classique.

Certaines aphasies motrices pures sont donc bien sous la dépendance d'une lésion de la substance blanche du pied de F^3. Mais la réciproque n'est pas vraie, et bien des lésions du centre ovale sous-jacentes à F^3, ont donné non pas une aphasie pure, mais bien une aphasie de Broca. Presque toutes les observations d'aphasie rassemblées par Pitres dans sa thèse sur les lésions du centre ovale, concernent des aphasies de Broca (Dussaussoy, Hogdson, Gintrac, Vergely, Broadbent).

Sans doute beaucoup de ces observations sont incomplètes, l'examen anatomique n'en a pas été fait avec une technique suffisante. Mais d'autres observations (Oulmont, Déjerine, de Boyer, P. Marie, Raymond et Artaud, Bernard, Galli, Bernheim) ont montré depuis que la corrélation n'était pas étroite entre la lésion du faisceau frontal inférieur et l'aphasie motrice pure. Cependant on pourrait parfois, comme dans le cas de Galli, incriminer l'étendue des lésions en arrière, puisque dans cette observation le foyer s'étendait jusqu'au lobe occipital.

La lésion dans les cas d'Oulmont et de Bernard filait entre le corps strié et l'insula.

Dans les cas de Sanders, Déjerine, Raymond et Artaud elle détruisait le noyau lenticulaire.

Enfin dans le cas de P. Marie (1883) elle atteignait en outre les deux tiers postérieurs de l'insula.

Il faut ajouter que dans aucun de ces cas, l'on n'a de renseignements précis sur la corticalité de F^3, tandis que dans les deux observations de M. Déjerine, celle-ci microscopiquement était parfaitement saine. Il est

donc probable que ce qui distingue ces observations des précédentes c'est l'intégrité des voies afférentes du centre de Broca. L'atteinte isolée des voies afférentes est donc possible et crée l'aphasie motrice pure, mais il faut considérer de tels faits comme des raretés anatomo-cliniques.

2° Le quadrilatère de P. Marie (zone lenticulaire, zone insulaire)

S'il est vrai que l'aphémie puisse être sous la dépendance d'une lésion de la substance blanche du pied de F^3 ou de la partie du centre ovale, répondant à l'insertion de ce pied, on doit se demander si une lésion sous-corticale plus éloignée du centre de Broca n'est pas capable de déterminer le syndrome d'aphasie motrice pure.

On sait que pour M. le Professeur Marie « l'anarthrie » est due à une lésion dont le siège serait toujours situé entre deux plans vertico-transversaux, dont l'antérieur part du sillon marginal antérieur de l'insula, passe en avant du noyau caudé, le postérieur part du sillon marginal postérieur et passe par l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire ; le « quadrilatère » est fermé en dehors par la pie-mère recouvrant l'insula, en dedans par l'épendyme ventriculaire, en haut il se perd dans les circonvolutions centrales, en bas dans la région sous-thalamique.

La lésion d'une telle zone peut-elle amener l'anarthrie ? C'est ce qui serait difficile à affirmer sur la foi

des documents. Sur 57 observations d' « aphasie » que nous avons pu relever et dont les lésions paraissaient limitées au quadrilatère nous n'en trouvons que trois dont la description réponde absolument à celle de l'aphasie pure. C'est une observation de Leva, et les deux cas de Moutier : Chaput et Desmas. Encore faut-il remarquer que cette dernière observation est bien pauvre tant au point de vue clinique qu'anatomique. Dans tout le reste, nous trouvons des observations inutilisables, des cas de dysarthrie, des aphasies de Broca, et des aphasies avec paraphasie. On peut objecter, que dans la théorie de M. P. Marie la moindre atteinte de l'isthme temporo-pariétal amenant des symptômes d'aphasie de Wernicke, il devait exister dans les cas de ces deux derniers groupes un prolongement postérieur de la lésion. Malgré tout, les faits ne semblent guère cadrer avec cette conception, et Liepmann a pu même conclure de deux de ses cas que les lésions du quadrilatère entraînaient de la paraphasie.

D'ailleurs le « quadrilatère » est une vaste région, de hauteur indéterminée, comprenant une série de formations de nature bien différente. Dire qu'un symptôme est dû à la lésion d'un point quelconque du quadrilatère, c'est vouloir rester dans une imprécision que nos efforts devraient tendre à dissiper.

Une lésion du quadrilatère peut porter : sur la capsule interne, les noyaux gris centraux (noyaux antérieurs, externes et internes du thalamus, noyau lenticulaire, noyau caudé), la capsule externe, l'avant-mur, la capsule extrême, l'insula. Nous pourrons donc avoir des

aphasies capsulaires, thalamiques, lenticulaires, capsulaires externes, claustrales, insulaires.

a) *Aphasies capsulaires.* — Le mot est de Brissaud, mais l'idée vient de Wernicke, pour qui l'aphasie sous-corticale provenait de la lésion des fibres se rendant de la troisième frontale aux noyaux bulbaires. Ces fibres passeraient par le genou ou le segment antérieur de la capsule interne, la description de Wernicke a varié à cet égard. Celle de Brissaud et Pitres est plus précise. C'est par le genou que passe le faisceau du langage après avoir quitté la région pédiculo-frontale inférieure, et descend avec le faisceau géniculé gauche, en occupant la partie la plus interne du pied du pédicule.

Ce faisceau une fois admis, restait à en préciser le trajet dans le pont.

Hoche (1898, *Archiv. f. Psychiatrie*, p. 103) fit passer les fibres phonétiques par le pes lemniscus superficialis, en arrière par conséquent des voies pyramidales ; au niveau du sillon bulbo-protubérantiel ces fibres gagnent la ligne médiane pour se rendre aux noyaux du facial et de l'hypoglosse. Dans le cas qui lui servit pour cette description, il existait une lésion primitive du pied de la troisième frontale, de la partie inférieure de la frontale ascendante, et de l'insula.

Hœrsel retrouva cette même dégénérescence du pes lemniscus dans une lésion détruisant l'insula du pied de la troisième frontale et pénétrant dans le pied des circonvolutions ascendantes (*Archiv. f. Psychiatrie*, XXXVI, 479).

D'après Galassi, après avoir quitté le pédoncule le

faisceau entrerait dans le pes lemniscus superficialis, pour gagner les noyaux bulbaires. Ce faisceau pédonculo-tegmental de Galassi dégénérerait dans toute hémiplégie avec aphasie et serait intact dans l'hémiplégie sans aphasie. Ces résultats se basent sur 5 autopsies; 4 avec aphasie, 1 sans aphasie. Il faut remarquer qu'aucune des aphasies de Galassi n'était purement motrice.

Sand, Sergi, s'attachèrent à étudier le mode de terminaison de ce faisceau; von Monakow, dans le cas observé par Ladame et lui, précisa encore le trajet du faisceau phonatoire, car dans ce cas il n'existait aucune dégénérescence du faisceau pyramidal ni du faisceau du nerf facial. « Dans la capsule interne, dit-il (*Encéphale*, 1908, p. 227), il s'enchevêtre souvent avec d'autres faisceaux. Ses fibres ne forment pas un groupe compact, mais s'entremêlent avec celles de la voie pyramidale. Le faisceau de la phonation est situé dans la capsule interne près de la couche optique plutôt que du côté du noyau lenticulaire.

« Au niveau des plans postérieurs du corps de Luys, on le trouve entre les fibres de l'anse du noyau lenticulaire et celles de la voie fronto-protubérantielle; plus loin, en arrière, notre faisceau vient se placer au centre de la portion pédonculaire du ruban de Reil, tandis qu'une autre partie s'en détache pour se rendre directement avec le pédoncule cérébral dans la substance grise de la protubérance annulaire.

« Dans la région pontique les divers faisceaux se groupent enfin en fascicules distincts. La voie fronto-protubérantielle occupe le champ le plus dorsal et médial;

la voie pyramidale occupe le champ ventro-médial, et le faisceau de la phonation est donc dorso-latéral par rapport à la voie pyramidale.

« Plus bas, en s'approchant du bulbe, nous trouvons toujours ce faisceau dans la même position relative, vis-à-vis de la protubérance, et même dans la partie supérieur du bulbe, lorsque la pyramide se présente à l'extérieur, le faisceau de la phonation est encore situé dans la région dorso-latérale de la voie pyramidale.

« C'est seulement à la partie tout à fait inférieure du bulbe, à la hauteur des noyaux du pneumogastrique et de l'hypoglosse, que les fibres du faisceau cortico-bulbaire de la phonation prennent une direction ventrale et médiale, vers le raphé, pour finir par se transformer très probablement en fibres arciformes dans la couche interolivaire. »

Niessl von Mayendorff observe également la dégénérescence du pes lemniscus avec intégrité du faisceau fronto-protubérantiel, dans un cas de lésion de la moitié inférieure de la frontale ascendante et des parties voisines de F^2 et F^3.

Voici sa description (*loco citato*, p. 86) : « Origine dans le tiers inférieur de la frontale ascendante. Descente à travers la partie postérieure de la capsule externe dans le bras postérieur de la capsule interne, mêlée à ce niveau avec le faisceau de la voie pyramidale ; gagne entre les fibres pyramidales la partie interne du pied du pédoncule, rétrograde dans les couches profondes, si bien que le pes lemniscus abandonne la voie pyramidale, dont le séparent les faisceaux rayonnant vers les noyaux des nerfs. »

Ce faisceau décrit par ces auteurs avec quelques variantes, puisque les uns le considèrent comme dorso-latéral, les autres dorso-médian, est-il bien un faisceau de l'aphasie? Flechsig avait nié que la troisième frontale eut des fibres de projection. M. et Mme Déjerine ont montré que cette opinion était erronée. La troisième frontale a bien des fibres de projection, mais elle n'a pas de fibres capsulaires. Les dégénérescences descendantes après lésion de F3 s'arrêtent au thalamus. Frænkel et Onuf, Mahaim ont également soutenu cette manière de voir. Le faisceau de Hoche et von Monakow n'est autre chose qu'un faisceau de l'opercule rolandique, c'est le faisceau de l'hypoglosse ; et logiquement il faudrait pour conserver à ce faisceau son rôle « de faisceau de l'aphasie » considérer avec Niessl von Mayendorff, les lésions du tiers inférieur de la frontale ascendante comme lésions causales de l'aphasie.

Sans entrer dans cette discussion de « centres » nous croyons pouvoir affirmer qu'il n'est pas à notre connaissance un seul cas d'aphasie motrice pure qui puisse se rapporter à la lésion isolée de ce faisceau, et que les seuls troubles du langage qu'il peut donner (et encore n'est-il pas prouvé qu'une lésion unilatérale suffise pour cela) est une dysarthrie qui n'a rien à voir avec l'aphasie.

D'ailleurs le fait que von Monakow identifie la dégénérescence observée par lui dans un cas avec celle qu'il obtenait en détruisant le gyrus coronarius du chat ferait douter qu'il s'agisse là d'un faisceau de l'aphasie.

b) *Aphasies lenticulaires.* — Bien que depuis Andral, bien des auteurs (Romberg. Benedikt, Hughlings-Jack-

son, Maudsley, Broadbent) aient trouvé la lésion de l'aphasie dans le noyau lenticulaire ; bien que Wernicke (*Der Aphasisch Symptomen komplex*, 1874) ait écrit : « Il n'y a par conséquent aucun doute... que par la destruction complète du noyau lenticulaire gauche en dehors de toute autre lésion, l'aphasie doive aussi se développer. Il y a ainsi une aphasie du noyau lenticulaire » ; bien que M. P. Marie ait fait de ce noyau lenticulaire, un centre non seulement coordonnateur, mais encore véritablement moteur, la participation de ce ganglion dans la genèse de l'aphasie ne nous semble rien moins que démontrée.

Les cas de lésions lenticulaires gauches sans aphasies chez les droitiers commencent à n'être plus exceptionnels, puisqu'en un laps de temps très court il vient d'en être rapporté 5 observations (Liepmann, 2 cas ; Mahaim 2 cas, van Gehuchten 1 cas, Gordon, 1 cas).

D'autre part lorsque l'on voit comme Mills et Speller la destruction complète du corps strié gauche entraîner la perte de la parole, mais celle-ci ne durer que deux heures, après quoi le malade parle comme auparavant, il est permis de douter de l'importance du noyau lenticulaire comme centre de la parole.

L'étude des aphasies par lésions lenticulaires n'est pas plus probante. Très rares sont celles où la lésion se limite au noyau. Le seul fait positif d'aphémie pure par lésion exclusivement lenticulaire, observée microscopiquement, est le cas de Chaput de la thèse de Moutier.

Le kyste hémorragique occupait presque tout le putamen mais la dégénérescence envahissait la plus

grande partie de la capsule externe où il existait un petit foyer kystique (fig. 421). Une partie de F^3 (moitié antérieure et supérieure) était atteinte par la dégénération mais le centre de Broca était indemne.

Il est à remarquer que le malade a été « anarthrique » absolu pendant six mois ; et qu'il n'est pas fait mention des caractères qu'avait sa parole quand il a recommencé à dire quelques mots.

Dans le cas Tripon du même ouvrage, la lésion n'empiétait qu'accessoirement sur la capsule externe. La plus grande partie du noyau lenticulaire (moitié postéro-externe et partie supérieure) était détruite, mais ce cas n'est pas celui d'une aphémie pure et les troubles moteurs rappellent beaucoup plus la dysarthrie que l'aphémie. « *L'articulation est difficile*, le malade *bégaie* un peu et *prononce avec effort*. Il cherche ses mots mais arrive en général à nommer tous les objets qu'on lu présente... Il existe des troubles marqués dans la *parole répétée*. Le malade se tire correctement des phrases de quelques mots. Mais il répète : « oui je viens dans son temple adorer l'Éternel » de la façon suivante : « Viens dans son temple vorer Etenel ». Tripon chante, faux d'ailleurs, quelques chansons simples et la *Marseillaise*. La difficulté de la prononciation est extrêmement marquée. »

Le cas Gœbel présente des lésions trop diffuses pour qu'on puisse tirer un argument des foyers du putamen et du globus pallidus.

Dans le cas Rioutord il semble s'agir d'une aphasie de Wernicke, par lésion de la zone de Wernicke.

Rioutord est en effet manifestement paragraphique et paraphasique. On ne saurait dire que la deuxième lésion (ramollissement kystique du putamen gauche) ait ajouté quelque chose à ce syndrome.

On peut en d'autres observations, où la lésion du noyau lenticulaire est signalée, voir la dysarthrie d'origine centrale accompagner un syndrome aphasique. Ainsi dans l'observation de Niessl von Mayendorff (cas Munther, *loco citato*, p. 37) rapportée cliniquement comme aphasie transcorticale, anatomiquement comme aphasie « sous-corticale » et où l'on trouve une destruction complète des noyaux gris centraux avec lésions de la capsule externe, concerne en réalité un cas de dysarthrie avec adjonction de quelques signes « d'aphasie sensorielle » dus à la lésion de la capsule externe et à la dégénérescence des fibres de T [1].

Une observation de Bouchaud (*Revue neurol.*, 1910, n° 6) peut être citée dans le même ordre d'idées. Le malade atteint de cécité verbale, d'hémianopsie, d'aphasie amnésique était en outre très dysarthrique et sujet à des accès de rire et de pleurer spasmodiques. Il existait à l'autopsie une lésion de tout le territoire de la cérébrale postérieure gauche, avec destruction de toute la zone lenticulaire de ce côté ; l'hémisphère droit présentant des altérations lacunaires de la partie moyenne et externe du noyau lenticulaire.

Un malade de Froment (*Revue de médecine*, juin 1908) présentait également des signes graves de dysarthrie surajoutés à l'aphasie. Là encore il existait une lésion du noyau lenticulaire.

Il peut donc exister au cours d'un syndrome d'aphasie motrice ou sensorielle, des sydromes dysarthriques, mais le tableau clinique est tout autre que celui de l'aphasie de Broca. L'aphémie et la dysarthrie sont choses distinctes et si l'on a pu voir des aphémies être suivies de syndrome pseudo-bulbaire cela tient, sans nul doute, à une extension progressive des lésions qui débordant la « zone du langage », la zone d'*élaboration*, atteint la zone, à proprement parler, motrice, la zone de *réalisation*.

« Que le corps lenticulé strié prenne une part considérable dans la phonation », ainsi que le dit M. Pierre Marie, cela est admis par beaucoup d'auteurs. Kussmaul a le premier incriminé les lésions du corps strié, comme cause de dysarthrie ; Ross (1883) a vu le syndrome pseudobulbaire se développer par une lésion limitée, *bilatérale*, des noyaux lenticulaires. La capsule interne, dit-il, « est apparemment saine ». Brissaud et Halipré se sont attachés à distinguer deux formes de syndrome pseudobulbaire, l'un cortical, l'autre lenticulaire. Lépine a vu la lésion du putamen produire ce syndrome.

Bien que l'expérimentation (Magendie, Nothnagel, Fr. Rezek, Fr. Frank et Peters, Carville et Duret, etc.) n'ait pu donner aucun éclaircissement sur le rôle du corps strié à cet égard, la fonction phonatrice de cet organe n'en est pas moins assez généralement acceptée. Dercum considère le noyau lenticulaire comme un centre coordinateur des mouvements du langage. Mingazzini fait du putamen une région capitale pour la physiologie de l'articulation. C'est « dans la partie antéro-

latérale du putamen gauche que descendent les voies qui procèdent du lobule de Broca, et qui en continuant les éléments ganglionnaires du lobule portent les images motrices des syllabes ». Ces voies *phasico-motrices* s'articulent dans la partie antéro-latérale du putamen gauche avec un autre ordre de fibres, *verbo-articulaires*. La lésion des premières donne de l'aphasie motrice, la lésion des dernières, de l'anarthrie ; et l'on conçoit qu'une lésion un peu étendue du noyau lenticulaire doive donner un tableau clinique, où l'anarthrie se superpose à l'aphasie.

M^me^ C. Vogt avec plusieurs observations « d'état marbré du corps strié » (H. Oppenheim et M^me^ C. Vogt, Anton, C. S. Freund et C. Vogt) a esquissé un syndrome du corps strié, dans lequel prend place la dysarthrie, dysarthrie d'origine spasmodique et non paralytique ainsi que les symptômes moteurs qui l'accompagnent.

Il est à remarquer que dans ces cas la lésion est bilatérale.

Cette bilatéralité se trouve dans l'affection que K. Wilson a décrite récemment sous le nom de Dégénération lenticulaire progressive, affection dont les lésions, outre une cirrhose hépatique concomitante, portent exclusivement sur les noyaux lenticulaires. Or, parmi les symptômes qu'entraîne une telle lésion, la dysarthrie est un des premiers et des plus marqués. « Bien que cette dysarthrie progresse généralement jusqu'à l'anarthrie la plus complète, ni la langue, ni le voile du palais ne sont paralysés. L'anarthrie n'est donc pas le résul-

tat d'une affection des faisceaux géniculés des deux côtés, mais tient à ce que la rigidité musculaire compromet aussi la fonction des muscles d'articulation. » Ainsi dans les périodes où l'état spasmodique se modifie momentanément, le malade pourra-t-il articuler quelques mots plus facilement? Le trouble du langage consécutif à une lésion lenticulaire ne serait donc, d'après ces faits, ni une aphémie, ni une anarthrie paralytique, mais une dysarthrie spasmodique.

De cet ensemble de faits une conclusion paraît donc se dégager; c'est que la lésion *isolée* du noyau lenticulaire gauche ne détermine pas l'aphasie, mais qu'une lésion *bilatérale* a pour conséquence la dysarthrie. Mais il est encore prématuré de porter un jugement définitif. Le rôle phonatoire du noyau lenticulaire est encore rien moins que prouvé. M. Déjerine se refuse à l'admettre.

« Si la lésion s'accompagne parfois de symptômes dysarthriques, dit-il, (*Encéphale*, 1907, p. 513) ces symptômes relèvent toujours de l'altération concommittante de la capsule interne. » C'est que le noyau lenticulaire, en effet, n'envoie aucune fibre dans le pied du pédoncule cérébral ainsi qu'il ressort de l'étude des dégénérescences et des agénésies de l'écorce cérébrale. Si le noyau lenticulaire a des fibres descendantes, il faut que celles-ci passent par la calotte du pédoncule.

Liepmann, non plus, ne croit pas à l'action du noyau lenticulaire dans le mécanisme de l'aphasie motrice, il croit par contre que les lésions de ce noyau peuvent causer l'aphasie transcorticale.

Si l'on ajoute, enfin, à ces arguments, les cas négatifs de Hebold et de E. Richel il est permis de réserver encore son acquiescement à l'existence d'une dysarthrie lenticulaire.

c) *Aphasies capsulaires externes.* — Les lésions de la capsule externe sont fréquentes dans l'aphasie motrice ; mais on ne les trouve malheureusement presque jamais isolées. Ou bien la lésion s'étend en avant dans la substance blanche du faisceau pédiculo-frontal inférieur, ou bien la lésion vient en dedans léser le corps strié, mais surtout, va détruire en dehors les circonvolutions de l'insula. Il est donc impossible de dire si la lésion capsulaire est dans ces cas la lésion causale du syndrome.

Comme exemple de lésion limitée à la capsule externe ayant entraîné l'aphémie pure nous trouvons une observation de Raymond (*Gazette des Hôpitaux*, 1890, p. 649). Le diagnostic clinique n'en est malheureusement pas très net. La malade était illettrée, mais elle comprenait les phrases qu'on lui faisait lire. A l'autopsie on trouva une destruction de la capsule externe par un foyer sous-insulaire long de 2 cent. 1/2 environ.

Dans l'observation de Leva, déjà citée, le ramollissement détruisait la capsule externe et respectait l'insula, mais le noyau lenticulaire était atteint. De même dans l'observation de Garnier, où le malade après une période d'aphasie totale était devenu aphasique moteur pur, la lésion, vaste foyer de ramollissement séparé de la superficie par une mince bande d'écorce, avait son maximum d'intensité au niveau de l'insula antérieur, et détruisait l'avant-mur, la capsule externe, toute la par-

tie antérieure du noyau externe du corps strié, s'étendait jusqu'à la tête du noyau caudé englobant les deux noyaux postérieurs du segment antérieur, et le genou de la capsule interne, dont le bras postérieur n'était nullement intéressé. Plus haut la lésion remontait sous Fa, entre le sillon de Rolando et le sillon pré-rolandique.

Cette lésion est très analogue à celle observée par Wadham (*Saint-George's Hospital Report*, 1868, p. 245) autant qu'on peut en juger par une observation anatomique très incomplète.

Plus limitée est la lésion dans le cas de Desmas de Moutier. Le foyer commençait en avant d'une des digitions postérieures de l'insula, coupait la capsule externe, détruisait une partie du noyau lenticulaire et atteignait la capsule interne à sa partie région moyenne et supérieure ; mais ce cas n'a pas été coupé en série. Plus intéressantes sont à cet égard les autres observations « d'anarthrie » rapportées par cet auteur. Le cas Ham présente une double lésion, l'une postérieure, cicatrice linéaire siégeant dans toute sa partie externe et n'intéressant le noyau lenticulaire qu'à sa partie externe et postérieure, l'autre grosse lacune de 6 millimètres sur 8, sectionne le pied de la couronne rayonnante frontale, dont on peut suivre la dégénérescence dans F^3. Ce cas peut donc être aussi bien compris comme aphasie capsulaire que comme aphasie pédiculo-frontale inférieure.

Dans l'observation IV (cas Chaput) F^3 était au contraire intact, la lésion détruit la capsule externe, depuis son extrémité postérieure jusqu'au niveau de F^2,

le reste de la capsule externe est fortement dégénéré. Nous rapprocherons cette observation de l'observation suivante (cas Duboil) ; bien que le diagnostic ait été « aphasie de Broca », l'histoire clinique se rapporte à ces cas frontières entre l'aphasie de Broca proprement dite et l'aphasie motrice pure. Il existait aussi dans cette observation une destruction de toute la capsule externe respectant les noyaux centraux.

Nous sommes donc amenés à croire que dans les aphasies motrices par atteinte du quadrilatère c'est la lésion de la capsule externe qui doit être incriminée ; mais devant les cas où une semblable lésion a entraîné non pas l'aphasie pure, mais bien l'aphasie de Broca (Souques, Bernheim, Froment, Liepmann, Laignel-Lavastine et Troisier, etc.) il faut chercher à expliquer la cause de pareilles variations.

La capsule externe est parcourue par des fibres de divers ordres. Elle donne passage tout d'abord, en haut au faisceau arqué, en avant au faisceau uncinatus, en arrière au faisceau longitudinal inférieur, à la commissure antérieure, et aux fibres temporales du faisceau uncinatus.

D'après Schnopfhagel, elle reçoit des fibres du corps calleux ; d'après Déjerine, le faisceau occipito-frontal donnerait des fibres à sa partie moyenne. Elle renferme peut-être quelques fibres du système thalamique ; mais elle est formée surtout de fibres d'association courtes, qui lui viennent de l'insula et de l'avant-mur sur tout son trajet ; de la temporale profonde et de la première temporale en arrière, du pied de la troisième frontale

en avant. Comme Mme Déjerine l'a montré, on ne saurait en effet exclure le pied de la troisième frontale du quadrilatère. La coupe d'élection de P. Marie passe trop bas pour indiquer les rapports de F^3 avec la zone lenticulaire. Il faut remonter plus haut, au niveau de la partie moyenne du noyau caudé pour apercevoir ces véritables relations de l'opercule frontal et du quadrilatère.

Dès lors on peut comprendre comment l'aphasie de la capsule externe peut être une aphasie motrice pure.

« Toute lésion centrale, dit Mme Déjerine, qui décolle la capsule externe détruit le putamen et atteint l'épendyme ventriculaire au-dessus de la tête du noyau caudé, sectionne nécessairement lorsqu'elle intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale, les fibres sous-jacentes au pied et au cap de F^3, *toutes les fois* que la lésion dépasse en avant le plan qui passe par la partie moyenne de la commissure antérieure. » Précédemment Fraenkel et Onuf d'une étude du trajet des fibres sous-corticales du pied de F^3 avaient conclu que celles-ci ne pouvaient passer que par la partie supérieure de la capsule externe, pour se rendre de là dans les centres moteurs rolandiques. De même Liepmann, Mahaim, ont insisté sur l'importance capitale du faisceau arqué comme voie efférente du pied de F^3. Pour Francesco Giannulli l'« anarthrie » est due à une lésion sous-corticale de l'opercule de Broca, dans une zone siégeant sous le gyrus marginal de l'insula.

Ainsi nous arrivons à restreindre singulièrement l'aire du quadrilatère, puisque nous le limitons en arrière à

la commissure antérieure, en bas à la partie moyenne du noyau lenticulaire.

Quant au reste de la capsule externe, quel est son rôle dans l'aphasie ? Tandis que Mahaim dans trois observations, ne lui en reconnaît aucun, Liepmann considère que ces lésions créent une aphasie d'évocation par sectionnement des voies temporo-frontales.

Il est à remarquer qu'une telle conception est l'inverse de celle que s'était faite Wernicke, puisque pour lui, les lésions de la capsule externe de l'insula entraînaient une perte de la parole répétée avec conservation de la parole spontanée.

d) *Aphasies insulaires.* — Meynert est le premier qui ait fait de l'insula, le centre du langage articulé (1866); depuis, Cornillon (1870), Finkelnburg (1872), Lépine (1875), Clozel de Boyer (1877) ont reconnu encore à l'insula un rôle capital dans la fonction du langage.

Avec Wernicke la question évolue, l'insula est un carrefour important placé entre le centre sensoriel et le centre moteur.

Une lésion de la région insulaire intéressera donc les voies de conduction reliant ces deux centres. Le malade n'ayant ni aphasie motrice, ni aphasie sensorielle proprement dite sera paraphasique ; les lésions de l'insula déterminent l'aphasie de conduction. Wernicke ne distingue pas à cet égard le rôle de l'insula de celui de la capsule externe.

Cette conception a été admise par Lichtheim et par tous les auteurs qui s'inspirèrent de son schéma.

Après Wernicke, cependant, l'insula a été considéré

encore comme un centre moteur. Wood (1886), Huguenin (de Zurich), Naunyn (1887), Paul Raymond (1890), Freud (1894), Otuszewski (1898) se sont faits avec plus ou moins d'exclusivité les défenseurs de cette théorie. Fraenkel et Onuf, Mingazzini ne croient pas pouvoir non plus éliminer l'insula antérieure de la zone de Broca.

Mais il n'existe pas d'observations avec lésions isolées de l'insula ; il n'est pas possible de dissocier les effets de celle-ci et les effets des lésions de la capsule externe. Tout ce que l'on peut dire c'est que dans le petit nombre de cas connus, où la lésion se limitait étroitement à l'insula, la capsule extrême, l'avant-mur et la capsule externe (Dogson (1866), Oulmont (1877), Mathieu (1881), Vernet (1882), Bernard (1885), Sollier (1888), Touche (1902), Liepmann (1907), sauf peut-être dans le cas de Dogson et de Vernet insuffisamment caractérisés, l'aphasie a revêtu le type d'une aphasie de Broca et même parfois (Sollier, Liepmann) le malade a eu de la paraphasie.

Fr. Giannuli (*Revista speriment di frenatria*, 1908), de trois cas personnels de destruction totale ou partielle de l'insula, conclut que l'insula postérieure, a dans l'audition verbale une fonction commune avec la première temporale, tandis que l'insula antérieure dont le rôle n'est pas encore suffisamment déterminé a probablement une fonction motrice semblable à celle du pied de la troisième frontale.

C'est là une chose fort possible. Lorsqu'on écarte les lésions de la scissure de Sylvius, de façon à découvrir complètement l'insula, on est frappé d'un fait, c'est que l'insula se divise en deux moitiés parfaitement isolées,

la postérieure unie intimement au lobe temporal, par l'interruption du sillon marginal postérieur et par l'effacement de ce sillon lui-même, lorsqu'on écarte suffisamment l'opercule temporal. Pour les mêmes raisons la partie antérieure apparaît comme un prolongement du lobe frontal, le gyrus secundus, en particulier, répondant nettement au pied de la troisième frontale, dont elle n'est séparée que par une « rigole » tandis que le gyrus primus se continue avec le cap de F^3. On est conduit à se demander si comme le voulait Meynert, il n'y aurait pas une insula antérieure motrice, une insula postérieure sensorielle.

Les reherches d'Ebersteiner ont démontré, au point de vue morphologique l'individualité des deux insulas, et comment le sulcus centralis avait la valeur d'une véritable scisssure, constante et profonde ; au contraire du sillon de Reil simple pli de rabattement de l'écorce, d'où l'appellation de « rigole » que lui réservait Broca.

La cyto-architectonie prouve encore la séparation complète de la région antérieure et postérieure de l'insula. D'après Campbell (*Histological studies of the localisations of cerebral functions*, 1905) l'insula postérieure se caractérise par l'existence de grandes cellules chromophiles en fuseau sous une couche très prononcée de cellules étroites. Ce double caractère qu'on ne trouve que dans la région postérieure de l'insula manquerait totalement dans l'insula antérieure. Il est vrai que Kaes, a donné de la cyto-architectonie de l'insula une description notablement différente et d'ailleurs peu précise (*Archiv. f. Psychiatrie*, XXV, p. 740). Pour lui les fais-

ceaux blancs de l'insula rappellent par leurs contours et leur épaisseur, ceux du lobe frontal. Niessl von Mayendorff rattache au point de vue architectonique, à l'insula postérieure, le gyrus tertius anterior, qu'il désigne sous le nom d'insula centralis. Si l'insula antérieure peut jouer un rôle dans le langage articulé, il s'en faut que ce rôle soit constant et capital, puisque Mahaim vient de rassembler trois cas de destruction complète ou partielle de l'insula sans aphasie.

B. — Aphasies corticales

Nous avons déjà discuté la question de l'aphasie insulaire, qui s'apparente mieux avec les aphasies sous-corticales ; nous envisagerons seulement ici les localisations cortico-frontales que l'on a données à l'aphasie.

1° Le centre de Broca

Nous ne discuterons pas l'existence de ce centre, les articles de M. P. Marie, la thèse de M. Moutier, les récentes publications de M. Déjerine, sont suffisamment dans l'esprit de tous, et nous ne voudrions pas tirer une solution hâtive d'un problème aussi complexe. Tout ce que l'on peut dire, c'est que MM. P. Marie et Moutier ont montré indubitablement qu'il pouvait exister des lésions de la troisième frontale gauche et même de tout le lobe frontal, sans aucune aphasie; par contre, il résulte non moins clairement des observations rapportées par

M. Déjerine en particulier de ses deux cas personnels (*Encéphale*, mai 1907) qu'il existe des aphasies par seule lésion du centre de Broca ; on peut donc supposer que le centre de Broca, n'est pas un point mathématique fixe, que sa situation peut varier d'un sujet à l'autre. D'ailleurs dans ces deux observations, la lésion de l'une occupait les deux tiers antérieurs du pied de F^3, la lésion de l'autre le cap de cette circonvolution.

Les recherches de la cyto-architectonie de la troisième frontale donnent encore l'impression d'une variabilité assez grande de cette région. Brodmann a montré les dissemblances individuelles qui pouvaient exister, Vogt considère que le pied de F^3 a le type de l'opercule rolandique dans sa partie postérieure, celui du cap de F^3 dans sa partie antérieure, les rapports de ces deux parties étant d'ailleurs fort variables ; il est vrai que Niessl von Mayendorff fait au contraire au pied de F^3 un type « d'écorce motrice » absolument semblable à celui de Fa.

Lindon-Mellus (Cong. de Francfort) a insisté sur les différences qui existeraient entre la structure cellulaire de la circonvolution de Broca de l'hémisphère droit et gauche (Différence dans l'épaisseur de la couche pyramidale, ainsi que dans l'épaisseur de l'écorce).

Admettons donc à l'exemple de la majorité des auteurs actuels, comme suffisamment établi, tant par les observations anatomo-cliniques que par les lésions chirurgicales (Bonhœffer, Miyake, Alexander, Renon, Vouters et Chevallier, etc.), la localisation « habituelle » du centre de Broca, il nous reste à nous demander si l'existence d'une lésion de ce centre peut entraîner une

aphasie motrice pure. Ce point de vue avait été soutenu par les auteurs anglais, Bastian principalement. Pour lui la lésion du centre de Broca, lésion isolée, entraîne l'aphasie motrice pure ; l'agraphie, l'alexie, la surdité verbale, relèvent d'un trouble de centres spéciaux, ou de leurs voies de conduction. Dans l'ouvrage de Bastian nous trouvons deux cas démonstratifs de cette théorie. C'est d'abord le cas de Banti : plaque de ramollissement jaune siégeant dans le tiers postérieur de la troisième frontale gauche, s'étendant de quelques millimètres seulement dans la substance blanche. C'est ensuite le cas de Ogle :

Cerveau sain, sauf en deux points limités, dont le principal siégeait à la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche. Foyer ramolli et presque diffluent, d'environ 3/4 de pouce dans la largeur partant de la partie la plus élevée de la troisième circonvolution en arrière vers la scissure de Sylvius en bas. La zone ramollie occupait la partie la plus postérieure de la circonvolution, car il y avait une étroite bande non ramollie entre elle et la circonvolution frontale transverse (ascendante). En continuant à couper le cerveau on trouve un second petit foyer de ramollissement dans le centre de l'hémisphère gauche, extérieurement et plutôt au-dessus du corps strié et s'étendant vers l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius.

Wernicke, Lichtheim, Déjerine considéraient au contraire la lésion du centre de Broca comme devant entraîner fatalement l'agraphie et un certain degré d'alexie. Nous avons déjà exposé les raisons psycho-

logiques qui militent en faveur de cette manière de voir. Nous avons dit aussi comment cette règle souffrait des exceptions. Presque toutes les observations avec atteinte du pied de F^3 donnent bien des aphasies à type Broca, même celle où la lésion est le plus limitée comme dans le cas de Ballet et Boix, dans les deux cas de Déjerine que nous venons de citer, dans les deux cas de Liepmann, le cas de von Monakow, les cas chirurgicaux de Bonhœffer et Mikulicz, Renon, Vincent et Dumolard, Vouters et Chevallier.

Mais il existe en bien plus petit nombre il est vrai des observations où les lésions du centre de Broca ont entraîné le syndrome d'aphémie pure. Gayet et Moncharmont ont vu l'aphasie motrice pure survenir chez une fillette de 14 ans craniotomisée pour tumeur cérébrale, après une incision et une exploration digitale de la troisième frontale gauche ; nous avons cité les deux cas recueillis dans l'ouvrage de Bastian, l'observation III de Leva, où le foyer occupant l'écorce et la moelle du pied de F^3, s'étendait jusqu'à l'avant-mur et pénétrait dans Fa.

Les observations de Dufour (1895), Margalhaes Lemos (1900) concernaient des cas d'aphémie pure avec lésion de la troisième frontale, mais il existait d'autres atteintes corticales. Plus démonstrative est l'observation de Ladame et Monakow.

La destruction de la circonvolution de Broca et de la moitié inférieure de la frontale ascendante portait essentiellement en effet sur l'écorce et les cônes médullaires correspondants. Le siège du foyer de destruction occu-

pait exactement le tiers postérieur de F^3, la moitié inférieure de Fa ; le tiers moyen de Pa et du gyrus supra marginalis étaient sous-minés par la lésion, et renfermaient une cavité en partie recouverte par l'écorce atrophiée de ces circonvolutions.

Cette observation est remarquable à plus d'un titre, elle démontre d'abord que la lésion du centre cortical moteur de la parole n'entraîne pas fatalement une aphasie de type Broca, puisque chez cette malade l'aphémie a toujours été pure ; elle démontre encore, contrairement à la théorie soutenue par Idelsohn, que ce n'est pas la lésion des centres corticaux moteurs de la main qui crée l'agraphie, puisque dans ce cas où toute la zone motrice de la main était détruite, il n'y eut pas d'agraphie.

2° L'opercule rolandique

Dans le cas de Ladame et Monakow, ce n'est pas seulement la lésion de l'opercule frontal que l'on observe, mais encore celle de l'opercule rolandique, et nous avons vu que le faisceau phonétique décrit par ces auteurs, n'était autre chose que le faisceau rolandique des fibres destinées au noyau de l'hypoglosse.

Cette lésion de l'opercule rolandique se retrouve encore dans une observation d'aphasie pure rapportée par Laignel-Lavastine et Salomon, où la lésion occupant les trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante, s'étendait dans la substance blanche de tout l'opercule rolandique, et n'atteignait pas les noyaux centraux.

Ces lésions rolandiques inférieures ne sont pas rares

d'ailleurs dans les observations d'aphasie, mais elles s'associent soit avec des lésions de F^3, soit avec des lésions de la zone lenticulaire ; Niessl von Mayendorff dans son important travail (*Die Aphasische Symptomen*) s'est attaché à établir cette double conclusion. « La troisième frontale ne joue aucun rôle dans le mécanisme de la parole » et « l'amnésie verbale kinesthésique est due à une lésion du tiers inférieur de la centrale antérieure (Fa) ». Sa documentation est abondante mais confuse. Elle met bien en relief toutefois l'importance de l'opercule. En un certain sens l'on ne peut éliminer cette région de la zone « motrice » de l'aphasie, mais les lésions operculaires ont la valeur des lésions « sous-corticales » de la nomenclature classique. En effet c'est dans l'opercule que se rendent les fibres d'association du pied de F^3. Une atteinte de la substance blanche de l'opercule, pourra donc léser les fibres du pied de F^3 au même titre qu'une lésion de la partie supérieure de la zone lenticulaire, du centre ovale ou de la substance blanche du pied de F^3.

Si l'on devait admettre à l'exemple de Niessl von Mayendorff une aphasie operculaire, il faudrait la concevoir comme l'aphasie sous-corticale des classiques ; c'est, seule, l'atteinte de certains faisceaux blancs qui pourrait l'expliquer et non pas l'atteinte des cellules corticales ou de leurs fibres de projection, qui, si elles sont lésées sur les deux hémisphères, déterminent des troubles paralytiques et non plus aphémiques.

La lésion de cet opercule rolandique, dit M. Dejeune, produit lorsqu'elle est unilatérale, de la dysar-

thrie ou de l'anarthrie paralytique plus ou moins durables, et, lorsqu'elle est bilatérale, elle se traduit par le syndrôme de la paralysie pseudo-bulbaire.

Et d'ailleurs on peut voir, comme Mahaim en a rapporté un cas récemment, la lésion corticale de l'opercule gauche n'entraîner chez un droitier aucune aphasie.

C. — Aphasies motrices pures consécutives à des lésions étendues.

Jusqu'ici nous avons cherché à limiter la région dont la lésion produirait le syndrome de l'aphémie simple. Il nous reste une série de cas dans lesquels cette lésion occupait à la fois des zones corticales et sous-corticales.

On trouve ainsi dans la thèse de Bernheim une observation (observation I. Cas Jacquier) d'aphasie motrice pure. Cette aphasie dont nous avons rapporté plus haut l'histoire clinique, fut pendant deux mois une aphasie totale et pendant un an une aphasie de Broca. Il existait une lésion surtout sous-corticale de l'hémisphère gauche, siégeant au niveau de la base de la deuxième frontale, détruisant une partie de la substance blanche non différenciée des lobes frontal, temporal et pariétal ; des fibres calleuses antérieures des faisceaux arqué, uncinatus et occipito-frontal, des différents segments de la couronne rayonnante de la partie antérieure des couches sagittales postérieures, d'une partie de la capsule externe et de l'avant-mur.

La lésion était également corticale ; elle détruisait entièrement le tiers inférieur de la frontale ascendante,

le pied d'insertion de la deuxième circonvolution frontale, l'opercule frontal, et le pied d'insertion de la troisième frontale sur la frontale ascendante.

Dans ce cas les dégénérescences s'observaient sur toute l'étendue du corps calleux surtout au niveau du genou et du bourrelet ; sur le segment antérieur de la couronne rayonnante et le pied de cette couronne ; sur le faisceau occipito-frontal ; sur le faisceau arqué qui n'envoie aucune fibre saine au niveau des pieds des deuxième et troisième frontales ; sur la capsule extrême ; sur la partie la plus antérieure du segment antérieur de la capsule interne et partiellement sur les capsules externes et l'avant-mur. Le faisceau géniculé et la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne étaient manifestement intacts, tandis que les parties antérieures et moyennes de ce segment postérieur sont dégénérées et que la dégénérescence peut être suivie jusque dans la partie moyenne du pied du pédoncule. Les segments rétro-lenticulaire et sous-lenticulaire participent également à la dégénérescence. Le tapetum est également dégénéré sur la plus grande partie de son étendue. Le noyau caudé et le noyau lenticulaire sont normaux. La couche optique est dégénérée au niveau du pulvinar et du noyau externe.

Cette observation est remarquable en ce sens qu'elle réunit toutes les lésions que nous avons vu signaler comme cause de l'aphasie motrice : lésions du pied de la troisième frontale, lésions du tiers inférieur de la frontale ascendante, du faisceau arqué, de la partie supéro-antérieure de la région insulaire.

L'atteinte du centre de Broca explique le type Broca que présenta l'aphasie pendant un an.

La persistance de l'aphémie, la disparition du syndrome de Broca-Trousseau, semblent nous montrer que contrairement à l'opinion de Charcot et Brissaud, les lésions sous-corticales entraînent des syndromes beaucoup moins modifiables que la lésion corticale.

Nous pouvons rapprocher de cette observation les constatations faites par Kosténitch dans son cas d'aphémie pure. L'hémisphère gauche présentait un aplatissement considérable portant principalement sur le lobe frontal. Il existait une méningite diffuse et un ramollissement de la plus grande partie du lobe frontal. La lésion venant d'en dehors et d'en bas, pénètre à l'intérieur, détruisant toutes les circonvolutions extérieures du lobe frontal ; la plus atteinte est la troisième frontale. La lésion va extérieurement jusqu'au sillon de Rolando mais elle se continue toutefois à l'intérieur de la pariétale ascendante, jusqu'aux limites du lobule paracentral. La capsule externe présente une dégénérescence de son segment postérieur. La tête du noyau caudé est infiltrée de leucocytes, le noyau lenticulaire et le thalamus sont normaux.

Une observation de Mills (1904) présente également une topographie à la fois corticale et sous-corticale atteignant le pied de F^3, le gyrus supra marginalis et le quadrilatère ; le fait à noter en dehors de cette atteinte du gyrus est que malgré une lésion du putamen il n'existait aucune dysarthrie, tous les mots étant parfaitement prononcés.

L'atteinte de la pariétale inférieure se retrouve dans une observation de Dufour (1885). La lésion occupait surtout le pied de F^3 et la moitié inférieure de Fa.

Le cas de Marghalaes Lemos (1900) présentait outre la lésion du pied de F^3 deux foyers dans le gyrus supra marginalis et un ramollissement très étendu des lobules lingual, fusiforme et du cuneus. Les capsules extrême, externe et interne étaient dégénérées.

Dans le cas de Kauders (1885) (malade aphémique pur évoluant vers la dysarthrie), il existait des lésions de ramollissement portant sur toute la circonvolution d'enceinte. F^3, l'insula, toute la capsule externe et la queue du noyau caudé étaient détruites.

Dans un cas de Byron Bramwell également, toute la circonvolution d'enceinte est touchée; malheureusement les coupes sériées n'en ont pas été pratiquées, la pièce ayant été détruite par accident. Tel quel, ce cas est suffisamment intéressant car il montre que l'aphémie pure s'observe avec un substratum anatomique qui ne saurait la faire prévoir; les lésions de ce cas étaient les suivantes :

Large ramollissement occupant l'origine des scissures de Sylvius et de Rolando ; destruction complète du tiers postérieur de F^3. Ramollissement de la partie adjacente du pied de F^2. Destruction du quart inférieur de Fa et Pa. Ramollissement partiel du gyrus supra marginalis dans la partie avoisinant Pa. Destruction des trois quarts antérieurs de la première temporale s'étendant au bord supérieur de la deuxième temporale. Etroite bande de ramollissement d'un quart de pouce

de diamètre dans la partie postéro-inférieure du gyrus angularis ; ramollissement de l'insula.

Ce qui doit surprendre dans une telle localisation c'est l'atteinte des temporales qui ne sauraient être rangées dans l'anatomie pathologique de l'aphémie. Plus extraordinaire encore, à cet égard, est un cas de Barrett, où la lésion, chez un individu aphasique, sans alexie ni agraphie, suivait le premier sillon temporal sous minant les parties contigues des deux circonvolutions, dont une petite partie de l'écorce, dans leur moitié antérieure était touchée.

L'atteinte de la partie tout à fait antérieure du gyrus supra marginalis, ne nous semble pas, bien qu'on ait rangé cette circonvolution dans la zone de Wernicke, incompatible avec l'existence d'une aphémie pure.

Une observation personnelle nous montre cette même lésion accompagnant une destrnction complète de tout le territoire sylvien à l'exception de la région temporale.

Cas Reeb

Malade du service de M. Déjerine, transférée à Villejuif le 20 mai 1909, dans le service de M. Briand ; son observation détaillée a été publiée successivement dans la thèse de F. Bernheim (1905), obs. VI, puis dans celle de M. Brissot (1909), obs. I.

Les pièces anatomiques ont été présentées à la Société de médecine mentale par MM. Briand et Brissot ; les coupes ont été pratiquées par nous dans le laboratoire de M. le professeur Déjerine.

Nous ne donnerons ici que le résumé clinique.

Observation clinique. — Madeleine Reeb, Alsacienne, venue à Paris dès l'enfance. Part à 12 ans pour l'Amérique, et entre à Chicago, comme bonne d'enfants, chez des Espagnols. Très intelligente, elle apprend la langue de ses maîtres. Rentrée en France, elle épouse un Italien, dont elle apprend également la langue, et entre comme bonne aux Bouillons Duval. Elle s'adonne à des excès de boisson, et doit être internée une première fois à Villejuif en 1894.

En 1896, ictus avec perte de connaissance qui aurait duré sept jours (?) Hémiplégie droite avec aphasie totale. La marche n'a été possible que onze mois après l'attaque. A cette époque elle ne comprenait pas encore tout ce qu'on lui disait et pouvait à peine lire.

Le 22 mai 1908, l'aphasie est à peu près pure, le langage intérieur est bien conservé, l'épreuve de Lichtheim-Déjerine est positive et très rapidement exécutée, mais la malade ne comprend pas encore la lecture de tous les mots.

Elle se rend bien compte néanmoins du sens des phrases.

La parole est réduite au mot « non » judicieusement employé d'ailleurs. La mimique est très expressive. La malade écrit bien son nom, mais l'écriture sous dictée fourmille de fautes.

Le 17 octobre, elle écrit spontanément une lettre au chef de service, le style est très suffisant, mais de temps en temps il y a des erreurs de lettre.

Le 11 juillet 1899, l'examen (Bernheim) donne :

Parole répétée et chant nuls.

Lecture parfaitement comprise, même en disposant verticalement les lettres des mots. Tous les mots écrits ainsi sont reconnus mais quelques-uns avec difficulté. Lecture de la musique bonne, mais impossibilité de trouver les notes au piano.

Pas d'aphasie optique ni de cécité psychique.

Pas trace de surdité verbale pour le français, l'allemand, l'espagnol, l'italien. Elle évoque spontanément les images auditives verbales des mots qui correspondent à des objets montrés. Mais cette évocation se fait avec une certaine lenteur ; elle est retardée par rapport à l'évocation normale.

Ecriture spontanée (de la main gauche) : le style est un peu enfantin, l'orthographe est mauvaise ; l'écriture sous dictée est moins bonne, la copie de l'imprimé est parfaite. Sauf une addition toutes les opérations arithmétiques qu'elle tente sont fausses.

Examen du 5 février.

Parole spontanée. Elle ne dit toujours que non. On arrive à lui faire dire « papa, maman, vin, pain », mais elle s'intoxique avec le mot qu'on lui a fait répéter, et elle ne peut plus dire que celui-là.

Chant impossible mais elle reconnaît les airs.

Prière. On distingue des mouvements des lèvres comme la malade articulait intérieurement ses mots.

Aucun trouble de la lecture mentale. La malade ne remue jamais les lèvres en lisant ; la lecture des ordres est parfaite. L'écriture (main gauche) a toujours les mêmes caractères, la malade construit peu de phrases, fait de nombreuses fautes d'orthographe et oublie des mots. L'écriture sous dictée est moins bonne que la spontanée.

Même constatations pour l'écriture des langues étrangères.

L'intelligence est vive ; un peu de tendance au rire. Mémoire intégralement conservée. L'attention ne se fatigue pas trop rapidement, mais l'émotivité est grande.

Madeleine R... est transférée à Villejuif, le 20 mai 1908, parce qu'elle trouble par ses cris et son agitation incessante le repos des autres malades.

Examen de juillet 1908 (Briand et Brissot).

Hémiplégie droite avec contracture.

Parole spontanée réduite à « oh non », pas un mot d'italien, d'espagnol ou d'allemand.

Parole répétée impossible ; amusie motrice complète.

Epreuve de Lichtheim-Déjerine positive pour le français, l'allemand, l'italien, l'espagnol ; mais un peu de lenteur dans l'évocation des images verbales motrices. Lecture mentale parfaite pour toutes les langues ; écriture spontanée possible, le style est correct, écriture spontanée facile.

Pas de trouble de l'intelligence, à proprement parler.

Mémoires de fixation et de conservation normales, seule la mémoire de reproduction est un peu altérée. La faculté d'attention, le pouvoir d'association ne sont pas troublés. Le jugement est correct. Madeleine exécute des opérations d'arithmétique simples.

En résumé, pas plus de déficit intellectuel que dix ans auparavant lors de l'examen de M. F. Bernheim.

Mort le 15 mai 1909 dans une crise d'asystolie rénale.

Observation anatomo-pathologique.

On trouvera dans la communication de MM. Briand et Brissot (*Bulletin de la Soc. clinique de médecine mentale* n° 7, 1909) ainsi que dans la thèse de M. Brissot. (Paris, 1910, p. 55) les détails de l'autopsie, ainsi que l'aspect du cerveau à l'état frais.

Hémisphère gauche.

L'hémisphère gauche sensiblement réduit de longueur par rapport à l'hémisphère droit présente à l'examen extérieur une vaste lésion destructive, débutant au niveau de l'entrée

de la vallée de Sylvius contournant le pôle temporal qu'elle respecte, détruisant toute la troisième frontale et s'enfonçant profondément en détruisant l'insula.

La lésion atteint son maximum de largeur en atteignant le bord inférieur de la deuxième frontale, puis elle se rétrécit brusquement, si bien que le pied de F^2 arrive en contact avec la temporale profonde ; après quoi la lésion s'élargit de nouveau, détruisant la pariétale ascendante jusqu'à son tiers supérieur, et toute la partie antérieure du gyrus supra marginalis, sur laquelle elle se termine progressivement. La calotte de l'hémisphère semble s'être affaissée du fait de ces lésions En résumé, macroscopiquement les lésions corticales sont les suivantes : Destruction de F^3 dans sa totalité, de F^2 dans sa partie avoisinant le deuxième sillon frontal, de la moitié inférieure de Fa, des deux tiers inférieurs de Pa, du tiers antérieur du gyrus supra marginalis, de l'insula.

L'hémisphère gauche est débité en coupes sériées ; une coupe sur trois environ est montée et colorée au Weigert-Pal ; une coupe sur dix au carmin-Weigert.

État des circonvolutions. — Lobe frontal. F^1 écorce intacte : la substance blanche présente quelques faisceaux dégénérés au-dessus de la région lenticulaire et à la partie externe de la base de F^1, dans l'ensemble on peut dire que la première frontale est normale.

F^2 : Toute la région en bordure sur le deuxième sillon frontal est détruite, la lésion détruit toute la substance grise et entame fortement la substance blanche. A la partie supérieure de sa portion orbitaire, il ne reste plus de F^2 qu'un fragment antérieur assez mince. A mesure que l'on s'élève la portion de la circonvolution restée saine devient de plus en plus importante. Au-dessus de F^3 presque tout F^2 est conservé, sauf une zone de 1 centimètre environ, en bordure du sillon prérolandique.

F^3. De F^3 il ne reste qu'une minime partie de sa portion orbitaire, cette portion n'est d'ailleurs même pas intacte, il manque la partie la plus superficielle de l'écorce de son rebord sylvien.

Centre ovale : Le centre ovale non différencié présente dans ses deux tiers inférieurs, une dégénérescence assez nette, sensible surtout dans la région externe de celui-ci, s'étendant jusque dans la substance blanche de F^2 et un peu, mais beaucoup plus légèrement dans F^1.

Circonvolutions centrales. — Toute la partie inférieure des circonvolutions ascendantes est complètement détruite. Ce n'est que tout à fait en haut au-dessus de la région limbique qu'on les voit apparaître toutes deux très entamées par la lésion, la frontale ascendante est la moins altérée : on y observe une destruction partielle de l'écorce en dehors et en avant ; la dégénérescence des fibres de la substance blanche y est légère, la pariétale au contraire a perdu toute sa portion corticale extérieure, et est très dégénérée dans sa substance blanche. Un peu plus haut, lorsque le sillon interpariétal rencontre le post rolandique, les deux circonvolutions centrales apparaissent entièrement normales.

Le lobule paracentral est intact.

Insula. — Entièrement détruite sauf la partie basse du gyrus posterior secundus, dont toute la substance blanche a d'ailleurs disparu.

Lobe temporal. — Les deux temporales inférieures sont intactes, la substance blanche de la partie postérieure de T^2 se colore assez faiblement par le Weigert ; mais on ne trouve pas de fibres manquant complètement.

T^1 n'est pas altéré, mais le pied d'insertion de la temporale profonde est sectionné à sa partie supérieure.

Lobe pariétal. — Le gyrus supra marginalis (compris au

sens des Allemands) est détruit dans toute la moitié de l'écorce qui regarde la pariétale ascendante : la substance blanche est détruite à l'exception d'une mince bande postérieure. La substance blanche qui forme la base de P^3 est très dégénérée, les fibres décolorées se poursuivent dans la circonvolution de P^2, qui dans son ensemble paraît atrophiée. P^1 est intact.

Le lobe occipital ne présente rien à relever.

Noyaux gris centraux. — Le noyau lenticulaire est absolument respecté par la lésion ; les dégénérescences secondaires n'y sont pas décelables. Au contraire les noyaux externe et interne du thalamus sont manifestement atteints secondairement. Tous deux sont atrophiés et vers la partie moyenne, il n'existe plus aucune fibre radiée dans le noyau externe.

Le pulvinar est absolument indemne.

Voies d'association. — Faisceau longitudinal inférieur : aucune altération apparente. L'arrivée du faisceau de Türck se fait normalement. Faisceau unciforme : sectionné complètement à sa partie moyenne, il n'existe plus. Sa dégénérescence se confond en avant dans l'aspect réticulé qu'offre le centre ovale dégénéré. Faisceau longitudinal supérieur (faisceau arqué) : sectionné également par la lésion, à l'exception de ses fibres les plus supérieures qui sont toutefois décolorées, le faisceau arqué est complètement dégénéré.

Cingulum : paraît normal.

Voies commissurales. — Le corps calleux renferme un grand nombre de fibres dégénérées dans le genou et sa partie moyenne, le splenium paraît normal.

Voies pyramidales. — Le pied de la couronne rayonnante est réduit à une bande étroite, presque toute la totalité étant détruite par la lésion ; on peut cependant voir très nettement conservée, la couche de fibres qui proviennent des régions

motrices supérieures intactes et que l'on suivra dans le segment rétrolenticulaire de la capsule interne.

Celle-ci est dégénérée complètement, dans son bras postérieur, son genou, et partiellement dans le bras antérieur. La capsule interne étant remarquablement atrophiée, il s'ensuit qu'elle apparaît au premier abord moins dégénérée qu'elle ne l'est, à cause des fibres transversales qui la sillonnent d'ailleurs dans sa partie la plus postérieure, il existe un certain nombre de fibres pyramidales intactes.

La dégénérescence pyramidale se poursuit dans les deux tiers antérieurs du pied du pédoncule qui sont complètement dégénérés ; là encore, vu l'atrophie de la région, il semble que la zone dégénérée soit moins étendue, le faisceau de Türck-Meynert est intact.

Légendes des Planches I à VIII

Explications des signes.

AM : Avant Mur ; C : Cuneus ; CC : Corps calleux ; cge : Corps genouillé externe ; cgi : Corps genouillé interne ; Cing : Cingulum, cm : Sillon calloso marginal ; coa : Commissure antérieure ; F^1, F^2, F^3 : 1^{re}, 2^e, 3^e, circonvolution frontale ; Fa : Circonvolution frontale ascendante ; f^1, f^2 : 1^{re}, 2^e, sillon frontal ; F. Th : Fibres thalamiques ; GH : Ganglion de l'Habenula, Gsm : Gyrus supra marginalis. Ia : Insula antérieure ; Ip : Insula postérieure ; ip : Sillon interpariétal ; K : scissure calcamie ; L^1 : 1^{re} circonvolution limbique ; Lg : Lobule lingual ; m F^1 : Portion médiane de la 1^{re} circonvolution frontale ; Na, Ne, Ni : Noyaux antérieur, externe, interne du thalamus ; NC : Noyau coudé ; NL^1, NL^2, NL^3 : 1^{re}, 2^e, 3^e segment du noyau lenticulaire ; O^1 O^2 O^3 : 1^{re}, 2^e, 3^e circonvolution occipitale ; oa : sillon occipital antérieur ; ot : sillon occipital postérieur ; o F^3 : portion orbitaire de la 3^e frontale ; Op R : Opercule rolandique ; P^1, P^2 : 1^{re}, 2^e circonvolution pariétale : Pa : Circonvolution pariétale ascendante ; PC : Precuneus ; Pc : Pli courbe ; p CR : Pied de la couronne rayonnant ; p F^3 : Pied de la 3^e frontale ; ps : sillon pariéto-occipital ; prs : Sillon prérolandique, supérieur ; pri : Sil-

lon prérolandique inférieur ; Pul. : Pulvinar ; plp : pli pariéto-limbique postérieur ; Qa : Tubercule quadrijumeau antérieur ; R : Scissure de Rolando ; RM : Ruban de Reil médian ; T^1, T^2, T^3 : 1re, 2e, 3e circonvolution temporale ; t^1, t^2 : 1er, 2e sillon temporal ; Tga : Pilier antérieur du Trigone ; Tp : Circonvolution temporale profonde ; t th : Ténia thalami ; V L : Ventricule latéral.

Description des coupes

Hémisphère gauche. Coupe 180. — La coupe passe par le noyau rouge et le corps de Luys. La lésion détruit entièrement le cap de F^3. Elle atteint F^2, détruit l'insula, presque tout l'avant-mur et presque toute la capsule externe, le faisceau uncinatus, le pied de la couronne rayonnante.

Dégénérescence partielle du centre ovale du lobe frontal, de la commissure antérieure, du bras antérieur de la capsule interne et des fibres qui se rendent dans le noyau lenticulaire ; presque totale du segment interne du pied du pédoncule, rendue moins nette par la conservation des fibres luysiennes. Remarquer l'intégrité du faisceau de Turck, du ruban de Reil médian et du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne.

Dégénérescence de la partie antérieure du tapetum, fibres dégénérées dans le genou du corps calleux.

Coupe 252. — Destruction de F^3, d'une partie de F^2, de l'insula antérieure et d'une partie de la postérieure, de l'avant-mur, de la capsule externe.

La dégénérescence de la capsule interne est masquée en partie par la coloration des fibres transversales et par l'atrophie des fibres pyramidales. Le noyau externe du thalamus est atrophié. Dégénérescence partielle des fibres qui se rendent au noyau interne. Eclaircissement du tapetum.

Coupe 378. — Topographie de la lésion, sensiblement la même.

Dégénérescence de la substance blanche non différenciée du lobe frontal ; des corps calleux dans la région frontale ; de la capsule interne dans son segment postérieur ; intégrité du segment rétro-lenticulaire ; atrophie du thalamus.

Intégrité de la substance blanche de Tp. et T1. mais dégénérescence de la substance blanche non différenciée du lobe temporal et du tapetum.

Coupe 469. — La lésion s'étend en arrière, atteint le pied d'insertion du gyrus temporalis profundus, et le gyrus supra-marginalis.

Dégénérescence du pied de la couronnne rayonnante, du pied du gyrus supra-marginalis, de la substance blanche du lobe frontal, de cellede P^2.

Hémisphère droit. Coupe 77x3 — La lésion détruit l'insula antérieure, la partie profonde de la portion orbitaire de F^3 sectionnant le faisceau uncinatus. Dégénérescences multiples : substance blanche du lobe frontal,

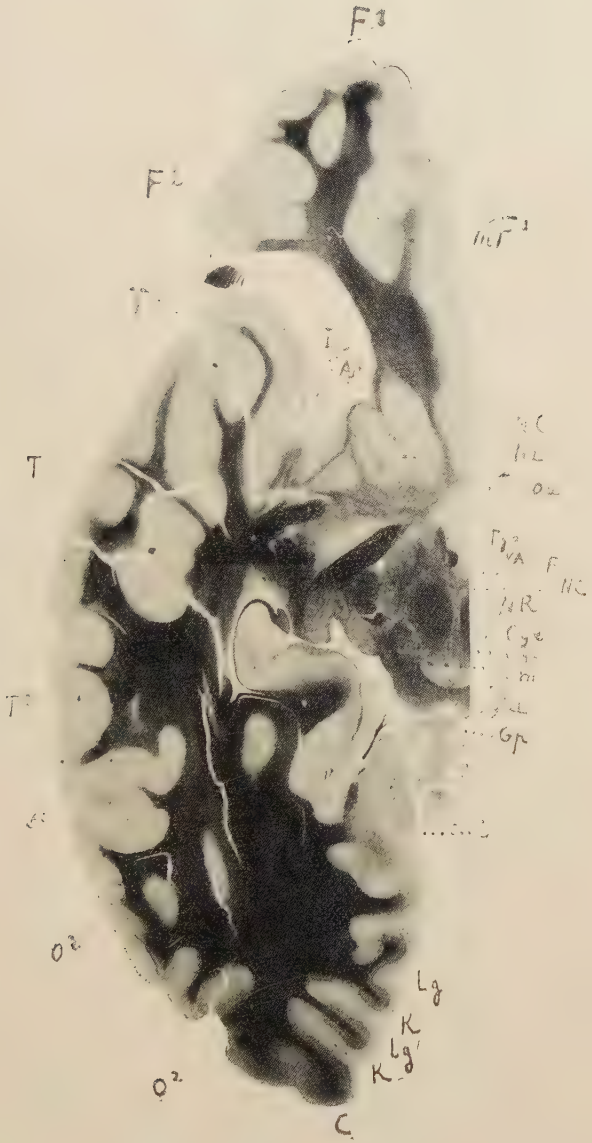
corps calleux, capsule externe, substance blanche des temporales ; partielle du faisceau longitudinal inférieur, du tapetum, de la région du pied du pédoncule avoisinant le corps de Luys.

Coupe 114x³. — Lésions occupant le fond du sillon prérolandique antérieur, le fond du sillon marginal antérieur, la partie antérieure de la tête du noyau caudé, la partie antérieure de la temporale profonde, toute la partie profonde de T^1, et sa partie superficielle en bordure du sillon t^1, le cuneus. Dégénérescence: la substance blanche du lobe frontal (en particulier F^3 et l'opercule rolandique), une partie du bras antérieur de la capsule interne, le segment rétrolenticulaire de celle-ci, la substance blanche du lobe temporal, le faisceau longitudinal inférieur, les radiations thalamiques.

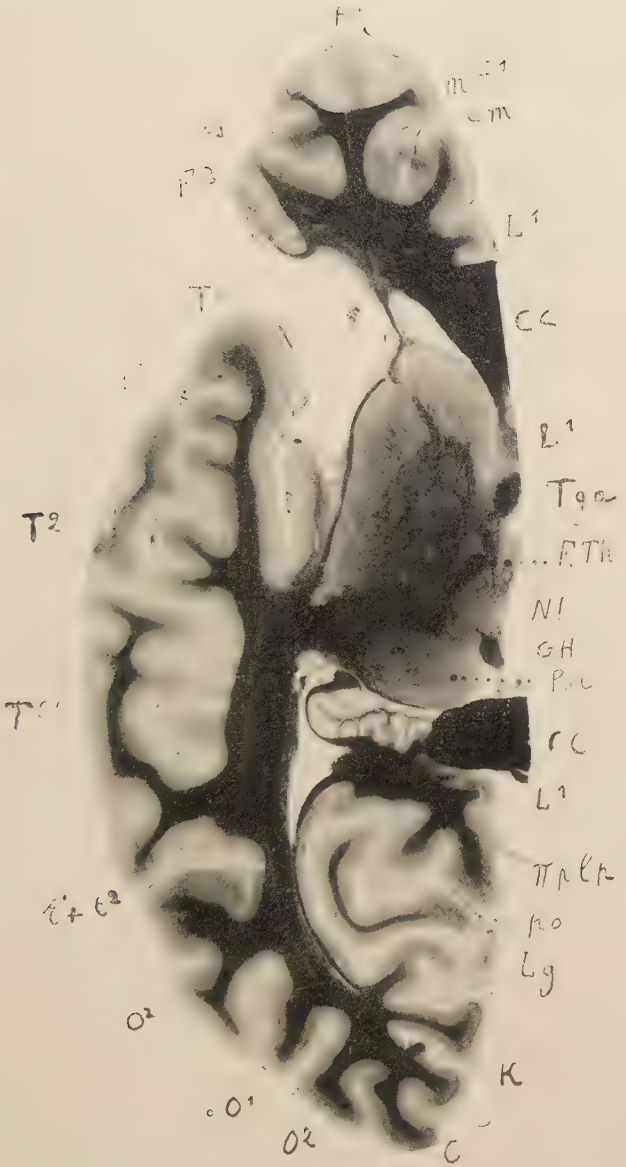
Coupe 159x³. — La lésion détruit presque tout P^2 en avant du pli courbé et communique avec le ventricule latéral. Dégénérescence: de la substance blanche à la base de P^2, de la substance blanche du lobe frontal, et de la base des circonvolutions centrales. Dégénérescence du faisceau arqué. Fibres intactes dans le pied de la couronne rayonnante. La partie tout à fait supérieure du noyau caudé apparaît très atteinte par la lésion.

Cas Rebb. Face externe des hémisphères.

Vigot frères, éditeurs

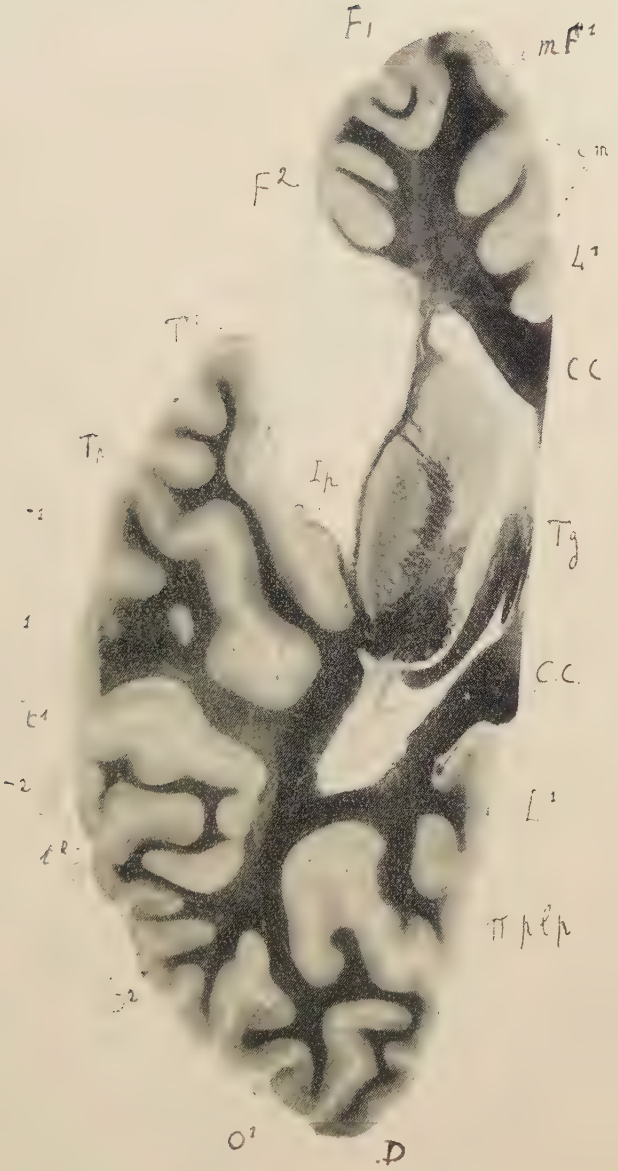


Cas Rebb. Hémisphère gauche. Coupe 180.



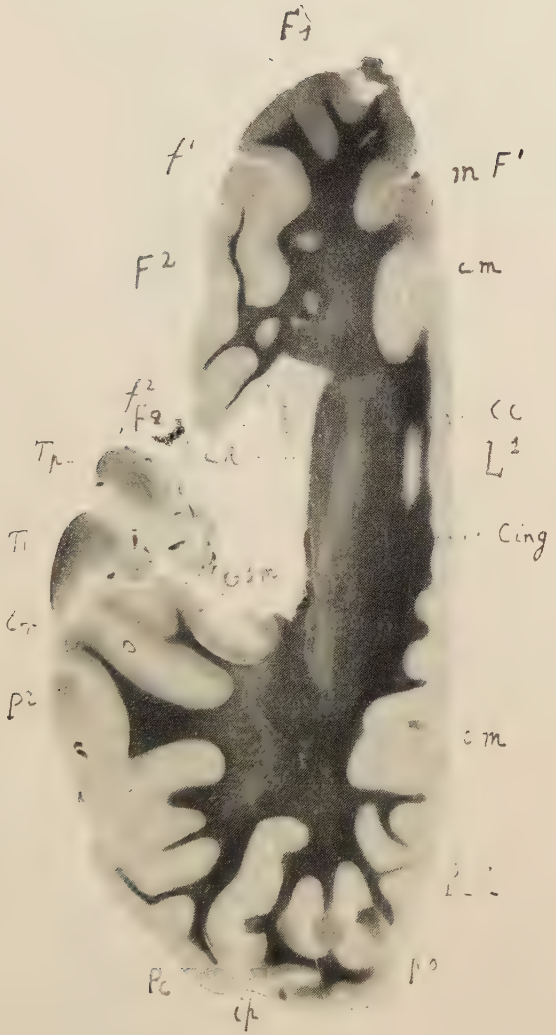
Cas Rebb. Hémisphère gauche. Coupe 252.

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

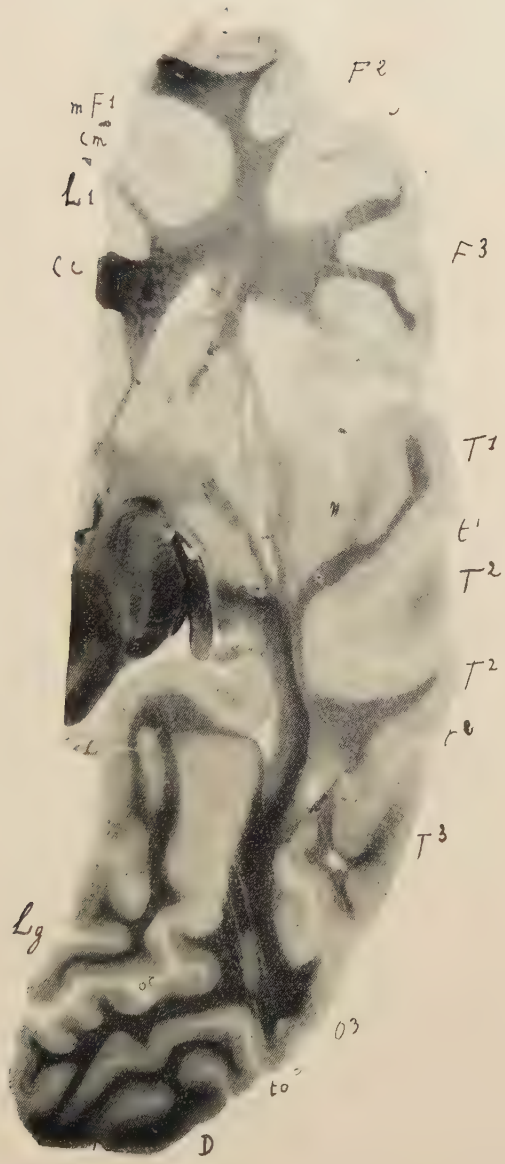


Cas Rebb. Hémisphère gauche. Coupe 378.

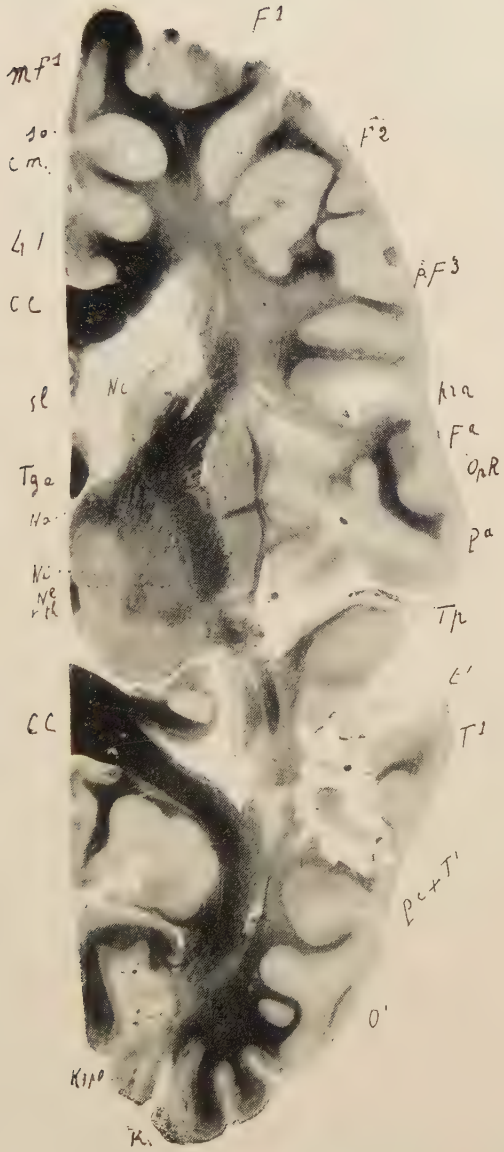
Vigot frères, éditeurs



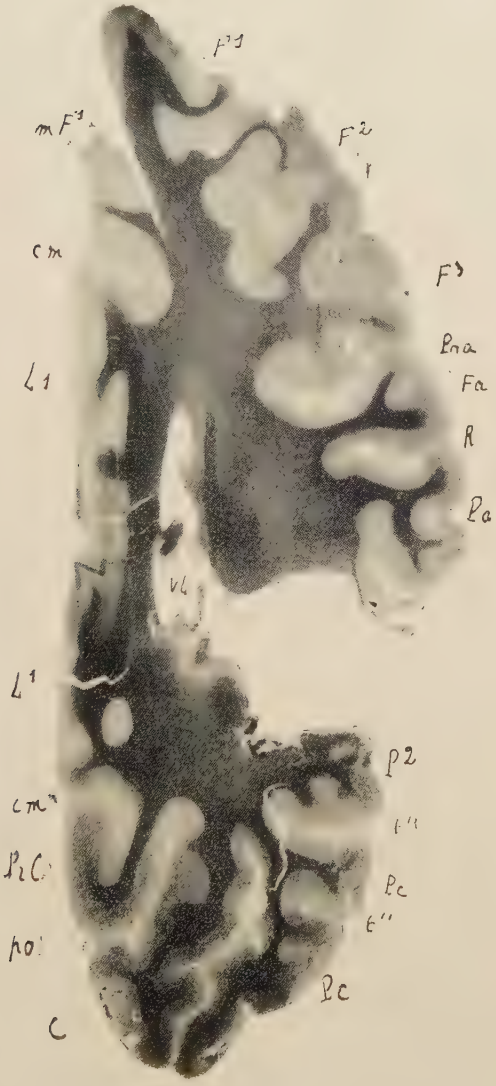
Cas Rebb, Hémisphère gauche. Coupe 469.



Cas Rebb. Hémisphère droit. Coupe 773.



Cas Rebb, Hémisphère droit. Coupe 114 s.



Cas Rebb. Hémisphère droit. Coupe 159 3.

Hémisphère droit.

Aspect extérieur. Il existe un vaste ramollissement ayant creusé une cavité quadrangulaire limitée en bas au bord supérieur de la première temporale, en avant s'arrêtant à l'opercule pariétal, mais plus haut s'enfonçant en forme de bec sur presque toute la largeur de la pariétale ascendante. En haut elle suit le sillon interpariétal ; en arrière elle descend devant le pli courbe et arrivée à l'extrémité inférieure de celui-ci, envoie un prolongement entre le pli courbe et la deuxième temporale. Dans la vaste lésion centrale, on voit faire saillie la bifurcation de l'artère pariétale postérieure, l'artère du pli courbe passant sur la temporale profonde que l'on aperçoit à l'intérieur de la lésion, l'artère de la pariétale inférieure montant gagner le plafond de la cavité.

Au niveau du lobe occipital il existe une autre lésion, superficielle celle-là, qui, débutant à la pointe occipitale au niveau du gyrus descendans, s'étend sur la face interne de l'hémisphère en suivant le bord supérieur de la scissure calcarine et venant occuper toute la pointe antérieure du cuneus.

Coupes microscopiques sériées. — Lésions multiples :

1° Un foyer commençant à la partie inférieure dans la vallée de Sylvius, remontant le long de la sylvienne, détruit de bas en haut la substance grise de la lèvre postérieure de la portion orbitaire de F^3, détruit tout l'insula antérieure, l'avant-mur, atteint la capsule externe. La lésion se bifurque :

a) La branche antérieure suit le sillon marginal antérieur détruisant tout ce qui le borde, la partie postérieure du pied de F^3, la moitié antérieure de l'avant-mur, de la capsule externe, la partie tout antérieure du membre externe du noyau lenticulaire et l'insula antérieure. Un peu plus haut, elle sépare complètement l'opercule frontal du centre ovale, laissant un petit

pont de fibres dégénérées, représentant la capsule externe, elle envahit le tiers antérieur du noyau lenticulaire, sectionne le bras antérieur de la capsule interne et affleure la tête du noyau caudé. La lésion se dissémine ensuite : sa partie la plus profonde monte en dedans du bras antérieur de la capsule interne, qu'elle entame, et en avant de la tête du noyau caudé, qu'elle lèse également, elle vient en avant mourir sur le bord antérieur du noyau caudé et la partie de la couronne rayonnante attenante à ce bord ; la partie moyenne suit le fond du sillon marginal antérieur, continuant à détruire l'insula antérieure ; la partie externe, enfin, suit le sillon prérolandique abandonnant le gyrus longus pour ne plus occuper en haut que la moitié antérieure du gyrus anterior primus.

b) La branche postérieure suit le sillon marginal postérieur, elle détruit en avant la partie postérieure du gyrus posterior secondus, en arrière la lèvre antérieure de la temporale profonde. Au-dessus de la temporale profonde elle s'élargit pour former la vaste lésion de la région pariétale.

Cette vaste zone de destruction qui répond à tout le bloc de la pariétale inférieure jusqu'à la frontale ascendante pénètre profondément jusqu'aux radiations thalamiques et au faisceau longitudinal inférieur qu'elle sectionne pour communiquer avec le ventricule latéral, vers son milieu. Sur les côtés la lésion atteint peu profondément l'écorce de toutes les circonvolutions qui la bordent : temporale profonde et première temporale, pariétale ascendante sur laquelle elle enfonce un coin, pariétale supérieure, pli courbe ; en arrière elle se prolonge dans le fond de l'extrémité du premier sillon temporal, entamant les circonvolutions qui le bordent : pli courbe, première et deuxième temporale, deuxième occipitale.

2° Une lésion occipitale restant uniquement corticale ; cette

lésion apparaît avec la scissure calcarine, elle détruit la substance grise du bord interne des trois quarts supérieurs du gyrus descendans, elle suit le fond de la calcarine, s'engage dans tous les sillons du cuneus dont les lésions corticales deviennent de plus en plus intenses à mesure qu'on s'approche de la pointe du cuneus. Le fond du sillon pariéto-occipital est envahi par la lésion pendant la moitié inférieure de son parcours à la face interne de l'hémisphère.

En dehors de ces lésions corticales on découvre une atrophie manifeste de la moitié supérieure des circonvolutions rolandiques

Etat des circonvolutions. — F^1 : normale.

F^2 : Pas de lésions apparentes mais est pénétrée par des fibres dégénérées sur toute sa hauteur.

F^3 : La substance grise de la pars opercularis est détruite dans toute la zone intra-sylvienne, le reste semble sain, mais comme pour F^2, du centre ovale dégénéré on suit l'éclaircissement des fibres dans la substance médullaire de la circonvolution.

Fa : Egalement éclaircie dans la région operculaire, elle paraît normale dans sa moitié supérieure.

Insula: L'insula antérieure complètement détruite en bas, est représentée dans sa partie moyenne par son girus posterior, en haut par les deux digitations postérieures. Toutes deux présentent d'ailleurs des dégénérations de leur partie médullaire et de la capsule extrême.

Pa : Au niveau de l'opercule, elle n'est touchée que légèrement dans la profondeur du sillon prérolandique. Cette lésion s'accroît, gagne la surface, et arrivée à son tiers moyen s'étend presque jusqu'au sillon de Rolando. Plus haut la lésion se cantonne de nouveau au sillon prérolandique. La partie la plus haute de Pa et le lobule paracentral sont intacts.

P^1 : Normale.

P^2: Entièrement détruite par la lésion jusqu'au pli courbe, dont la lèvre antérieure seule est atteinte. La lésion s'enfonce en coin à la base de la branche antérieure du pli courbe qui est partiellement dégénérée.

T^1 : Est très légèrement atteinte par la lésion au fond de la scissure de Sylvius, et lorsqu'elle arrive en rapport avec le girus supra marginalis.

Tp: Présente des lésions corticales, la lésion sectionne la partie supérieure de son pied d'insertion.

T^2: Lésée à son extrémité postérieure, le long de sa ligne de contact avec le pli courbe.

T^3 : Normale.

O^1 : destruction corticale partielle du girus descendans, totale de la pointe, et de la bordure calcarine du cuneus.

O^2 : Lésée le long de sa lèvre supérieure.

Les autres occipitales sont normales.

Noyaux gris centraux. — Le thalamus est fortement dégénéré, les radiations thalamiques sont en grande partie décolorées, le pulvinar est atrophié de même que le noyau externe. Les fibres colorées y paraissent beaucoup plus rare. Le noyau lenticulaire ne paraît pas manifestement atteint sauf dans sa partie antérieure où les fibres qui l'abordent sont décolorées.

Le noyau caudé présente au niveau de sa tête, avons-nous dit, une lésion destructive, la partie conservée est envahie par la dégénérescence que l'on observe à ce niveau dans le pied de couronne rayonnante et dans le segment intérieur de la capsule interne.

Voies de projection. — Le segment postérieur de la capsule interne et le faisceau géniculé sont intacts, il n'y a pas de dégénérescence dans le pied du pédoncule, mais au niveau du corps de Luys il existe un éclaircissement des fibres du

segment rétro-lenticulaire de la capsule interne avoisinant ce faisceau.

Voies d'association. — La capsule externe est dégénérée partiellement, ainsi que la substance blanche non différenciée du lobe frontal. Le faisceau occipito-frontal paraît intact en arrière et en haut ; on ne le trouve pas en avant. Le cingulum paraît normal. Le faisceau arqué et le faisceau uncinatus sont dégénérés. Le faisceau longitudinal inférieur bien qu'il soit très visible paraît avoir subi une réduction notable dans son épaisseur, on observe un assez grand nombre de fibres dégénérées à sa partie interne.

Voies commissurales. — Les mêmes que celles observées à gauche. Il existe de nombreuses fibres dégénérées dans le corps calleux surtout au niveau du genou.

Protubérance. Bulbe. Moelle. Il n'y a à signaler que la dégénérescence complète des voies motrices, ainsi que leur atrophie. Après la décussation pyramidale, le faisceau direct gauche est réduit à une mince strie blanche sur les coupes colorées au Weigert.

Remarques sur le cas Reeb

Comment avec une lésion aussi étendue expliquer l'existence d'une aphémie pure ? Comment expliquer pourquoi les symptômes d'aphasie sensorielle et d'agraphie ont disparu, tandis que le seul symptôme aphémique persiste ?

Il faut d'abord remarquer que la zone de Wernicke est respectée du côté gauche, à l'exception de la partie supérieure du gyrus supra marginalis (entendu au sens des Allemands), mais nous ne croyons pas que cette

région ait une influence bien manifeste sur les fonctions du langage.

La lésion occupe bien nettement la zone antérieure du langage. Corticale autant que sous-corticale, elle aurait dû amener une aphasie de type Broca-Trousseau.

C'est en effet ce qui s'est produit mais de façon transitoire.

Si la malade a pu écrire alors qu'elle ne pouvait pas encore parler c'est que très intelligente, ayant beaucoup voyagé, connaissant quatre langues, sachant les lire, mieux que tout autre, malgré sa situation sociale inférieure, elle était capable de suppléer par ses « images visuelles » à ses « images motrices » perdues.

Car cette malade ne pouvait guère avoir d'images motrices. Tous les centres corticaux que l'on a pu donner au langage : pied, cap de F^3, opercule rolandique, insula, étaient complètement détruits. Les images motrices avaient donc été perdues ; auraient-elles pu se récupérer par une vicariance de l'hémisphère droit ? Cela n'est pas admissible, car pour acquérir une mémoire d'articulation, il faut commencer par articuler ; pour avoir la représentation motrice d'un mouvement il faut l'avoir fait une première fois ; le centre, hypothétique droit ne pouvait « se souvenir » d'un acte qu'il n'avait jamais exécuté.

D'ailleurs cette malade qui écrivait avec tant de facilité n'écrivait pas avec une correction absolue. Bernheim met ces petites imperfections sur le compte du manque d'instruction du sujet. Cela est plausible, mais la malade écrivait mieux spontanément que sous dic-

tée, ce qui, remarque Bernheim, est de règle chez les aphasiques moteurs améliorés. Comme l'indique Bernheim, comme l'affirmera plus tard M. Pierre Marie, chez l'aphasique de Broca devenu aphémique simple, il existe d'habitude un trouble latent de l'écriture. Ce trouble n'apparaîtra pas dans l'écriture spontanée du malade, mais il apparaîtra toujours dans l'écriture sous dictée ; tous nos aphasiques moteurs purs étaient dans ce cas, aussi bien ceux dont l'aphémie avait été accompagnée au début de symptômes sensoriels que celui dont l'aphémie était pure d'emblée. Ce trouble de l'écriture sous dictée semble prouver que la malade n'a plus sa mémoire d'articulation. Utile quoique non indispensable dans l'écriture spontanée où l'idée, c'est-à-dire les associations d'images, suffit à évoquer le mot graphique, elle est nécessaire dans l'écriture sous dictée où l'articulation mentale permet seule de retenir la phrase en la répétant.

Pourquoi maintenant, alors que l'agraphie guérissait, l'aphémie n'a-t-elle fait malgré les efforts de F. Bernheim, malgré l'intelligence de la malade aucun progrès ? C'est ici que les lésions de l'hémisphère droit vont acquérir pour nous de l'importance. Si l'aphémie ne s'est pas améliorée ce n'est pas tant, croyons-nous, à cause de l'étendue du foyer que du fait qu'il existe à droite une lésion du pied de F^3, une dégénérescence du centre ovale à ce niveau, une dégénérescence du faisceau arqué, une dégénérescence calleuse. La gaucherie cérébrale, la suppléance de l'hémisphère gauche par le droit ont soulevé beaucoup de discussions.

Récemment, à la Société de psychiatrie et de neurologie de Berlin (10 juin 1911) ce débat a donné lieu à un très intéressant échange de vues entre Liepmann, Stier, Rethmann, Jacobsohn, Abraham. Hughlings, Jackson, Gudden, Bastian avaient déjà insisté sur le rôle du cerveau droit dans la fonction du langage. Mingazzini admet que l'hémisphère droit envoie à l'état normal des fibres phasico-motrices, qui à travers le corps calleux vont rejoindre dans le putamen les fibres phasico-motrices gauches où elles s'articuleraient avec les fibres verbo-articulaires. Toute lésion détruisant le centre Broca gauche sera passagère, à moins qu'elle ne lèse le corps calleux ou la partie antérieure du putamen, auquel cas, les fibres de l'hémisphère droit étant rompues elles aussi, l'aphémie sera définitive.

Sans admettre cette théorie de l'activité constante de l'hémisphère droit dans le langage, sans admettre la distinction entre les fibres phasico-motrices, et les verbo-articulaires, nous pouvons dire que le fait de la pérennité de l'aphémie avec lésions des régions calleuses et lenticulaires nous paraît en harmonie avec les diverses constatations anatomo-pathologiques. Si l'agraphie guérit alors que l'aphémie persiste, c'est sans doute que, fonction récente dans l'ordre philogénique, n'ayant point de localisation particulière, n'ayant point d' « organe », l'écriture est plus que le langage articulé soumise à l'influence du langage intérieur.

CONCLUSIONS

I. — *Cliniquement* l'aphasie motrice pure est caractérisée par une perte plus ou moins complète du langage articulé, avec conservation des autres modalités du langage.

Ce qui distingue essentiellement cette forme pure de l'aphasie motrice, de la forme de Broca-Trousseau, c'est que le langage intérieur y est conservé tandis que dans la seconde, ce langage intérieur est toujours altéré.

Cette différence, pour capitale qu'elle soit, ne permet cependant pas toujours une délimitation absolue entre ces deux variétés d'aphasie. Il est des aphémiques anciens aphasiques de Broca, et évoluant encore vers l'aphasie pure, chez qui l'examen permet de déceler des troubles latents de l'écriture et parfois même de la lecture. Ainsi pourra-t-on trouver tous les intermédiaires entre la forme de Broca la plus complète et la forme la plus pure ; et d'ailleurs nous avons vu l'aphasie motrice pure être assez souvent le terme d'évolution d'une aphasie de Broca.

L'on n'est donc nullement autorisé à rayer l'aphasie motrice pure du cadre des aphasies.

L'aphasie motrice pure se distingue de l'anarthrie, en ce que chez elle, le trouble de la parole n'est sous la dépendance d'aucun phénomène paralytique, ataxique ou spasmodique. Cette distinction est fondamentale. L'aphasie motrice pure est une aphasie, ce n'est pas une anarthrie, si l'on veut conserver à ce mot une signification précise.

Cependant on peut parfois observer des symptômes dysarthriques au cours de l'évolution de l'aphasie motrice ; mais alors le malade réapprenant à parler, comme s'il apprenait une langue étrangère, *ne sait* pas encore articuler correctement, et c'est une fausse dysarthrie ; ou bien le malade *ne peut* vraiment pas articuler et c'est dès lors un véritable dysarthrique, chez qui le syndrome dysarthrique évolue indépendamment de son aphasie, et n'a de commun avec celle-ci que l'accident initial qui a donné naissance aux lésions cérébrales. Le sujet est en définitive un pseudo-bulbaire et non un aphasique moteur.

II. — *Psychologiquement* le problème est beaucoup plus difficile à résoudre, car l'analyse des sensations d'un sujet souvent peu cultivé, comme c'est le cas de bien des malades d'hôpital, et n'ayant que l'écriture pour tout moyen d'expression, est chose délicate et pénible.

Dans quelques cas, il semble que le malade ait gardé complètement la notion des mouvements d'articulation

nécessaires pour chaque mot, mais que cette notion n'arrive pas à s'extérioriser. Chez d'autres malades il semble au contraire que la mémoire d'articulation soit atteinte. La représentation graphique auditive du mot persiste, le malade sait combien il y a de syllabes dans le mot qu'il ne peut prononcer, mais il paraît ne savoir plus quel mouvement il lui faudra faire pour exprimer oralement ce que lui fournit son langage intérieur. Il sait bien le but à atteindre, il paraît ne savoir plus comment l'atteindre. S'il est permis d'établir une analogie entre l'aphasie et l'apraxie, nous dirions que le premier de ces deux cas répond à la « Glied apraxie » de Liepmann, le second à « l'aphasie motrice par excellence » de cet auteur.

Mais on doit se demander pourquoi la perte de la mémoire d'articulation, qui en général s'accompagne d'un déficit considérable du langage intérieur, peut dans certains cas être compatible avec une conservation parfaite de celui-ci. Peut-être, en ces derniers cas doit-on faire jouer un rôle, à la limitation de la lésion, à une suppléance possible de l'hémisphère opposé; peut-être cette indépendance du langage articulé et des autres modalités du langage dépend-elle pour une grande part de l'instruction et de l'éducation du sujet.

III. — L'aphasie motrice pure est un syndrome clinique, elle n'a pas d'autonomie anatomique. On peut l'observer au cours de lésions corticales ou sous-corticales.

La localisation corticale de l'aphémie doit se placer

toujours dans la région de Broca, en ne donnant pas à cette zone une limitation trop fixe et trop étroite. Le cap de la troisième frontale, l'insula antérieure peuvent soit normalement, soit exceptionnellement, y figurer. La lésion du centre de Broca, entraîne l'aphasie de Broca ; dans quelques cas cette aphasie de Broca se transforme plus ou moins rapidement en aphasie motrice pure ; l'aphémie peut même être pure d'emblée.

Rien dans la topographie de la lésion ne nous permet d'expliquer cette évolution différente.

L'âge du sujet paraît être l'élément primordial pour cette récupération du langage intérieur.

Les lésions sous-corticales (centre ovale, partie supérieure de la capsule externe) donnent aussi bien le syndrome de Broca, que le syndrome d'aphémie pure. Il semble que le faisceau arqué joue un rôle capital dans la physiologie du langage et que sa lésion doive engendrer l'aphasie motrice.

Pour ce qui est des lésions du noyau lenticulaire, elles ne donnent jamais naissance à l'aphasie. Il est possible qu'elles créent, lorsqu'elles sont bilatérales, peut-être même lorsqu'elles sont unilatérales, de la dysarthrie, de même que les lésions de l'opercule rolandique, ou du faisceau phonétique de Hoche — von Monakow (soi-disant « faisceau de l'aphasie »), mais la question du syndrôme lenticulaire demande de nouvelles études.

Il est possible que les lésions du corps calleux et de la partie antérieure et supérieure de la zone lenticulo-

insulaire gauche aient pour conséquence l'incurabilité de l'aphémie.

En résumé, le diagnostic entre l'aphasie de Broca et l'aphasie motrice pure ne peut se faire d'après les constatations anatomiques.

Vu : le Président de la thèse,
DÉJERINE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie de l'aphasie jusqu'à l'année 1908, se trouvant rassemblée dans la thèse de Moutier, nous ne la reprendrons pas ici. Il nous suffira de donner la liste des travaux parus depuis cette date, concernant l'aphasie motrice (aphasie pure, aphasie de Broca, aphasie transcorticale) ou l'apraxie envisagée dans ses relations avec l'aphasie.

1908

Anglade. — La question de l'aphasie (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 7 juin, n° 23, p. 267).

Anglade et Latreille. — Sur un cas d'aphasie (*Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 16 mars 1908. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 23 août, n° 34, p. 538).

De Avellar. — Ligeiras notas sobre a aphasia (*Tribuna med., Rio de Janeiro*, XIV, p. 153 et 160).

Ballet (Gilbert). — Apraxie faciale (impossibilité de souffler) associée à de l'aphasie complexe (aphasie motrice et aphasie sensorielle). Apraxie et aphémie (*Soc. de Neurologie*, 7 mai, *Revue Neurologique*, p. 445).

— Discussion sur l'aphasie (V. *Soc. de Neurol.*).

Bernheim (H.). — Doctrine de l'aphasie. Comment je la comprends. Rôle de l'élément dynamique (*Revue de Médecine*, XXVIII, n° 9, 10 sept., p. 797).

Bianchi. — [Aphasie motrice avec cécité verbale chez un hémiplégique] (*Studium. Rivista di scienza medica*, I, n° 1, p. 39).

— [Discussion] (1er cong. italien de Neurologie. Naples, 8 avril. *Il Policlinico*, 26 avril, p. 531).

Cadwalader. — Idiopatic epilepsy complicated by motor aphasia and diplegia with necropsy (*Journ. of the american med. assoc.*, 21 nov. p. 1778).

— A case of aphasia (*Journ. of nervous and mental disease*, août, p. 524).

Cawadias.— Un cas d'aphasie totale avec autopsie(*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 30 janv., p. 119).

Cedrangolo. — Un caso di aphasia per lesione de l'hemisfero dextro in un destrimano (*Riforma medica*, 13 janvier).

Collier. — Recent work on aphasia (*Brain*, XXXI, p. 523).

Cortesi. — Un caso d'afasia totale per lesione sotto-corticale della zona di Broca e della zona di Wernicke (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, XIII, août, p. 338).

Déjerine. — Discussion sur l'aphasie (Voir *Soc. de Neurol.*).

— Contribution à l'étude de la guérison de l'aphasie motrice (*Académie de Médec.*, 3 mars. Bulletin, p. 313).

Déjerine et Thomas (André). V. *Soc. de neurol.*

Déjerine et Tinel. — Un cas d'aphasie de Broca (*Soc. de Neurologie*, 2 juillet, *Revue. Neurol.*, p. 631).

Déjerine (Mme Klumpke) — Discussion sur l'aphasie (V. *Soc. de Neurologie*).

Deny (G.) et Maillard (G.). — Apraxie motrice bilatérale avec hémiparésie droite et apraxie des muscles des yeux. (*Soc. de psychiatrie*, juillet 1908).

Devaux et Logre. — Considérations sur l'aphasie d'après von Monakow (*L'Encéphale*, n° 7, juillet, p. 75).

Dromard. — Apraxie et démence précoce (*L'Encéphale*, août, p. 162-174).

Dugas (L.). — Une théorie nouvelle de l'aphasie (*Journal de Psychologie*, V, p. 385).

Dupérié (R.). — Aphasie totale (observation et autopsie) (*Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 7 déc.).

Dupérié. — Hémiplégie droite et aphasie urémique (*Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 20 janvier. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 9 février, n° 6, p. 68).

Falcetti. — Contributo allo studio della mimica e delle sue alterazioni negli afasici motorii (*Rivista di patologia nerv. e ment.*, XII, p. 585).

Flajano. — Contributo clinico alla semiologa e alla reiducazione delle afasie (*Nuova rivista clinica terap.*, 11, p. 11 et 63).

Fraenkel. — (*Arch. für. Psychiatrie*, f. 3, p. 1274).

Froment. — Aphasie avec dysarthrie; hémorragie de la capsule externe dépassant légèrement en arrière la zone lenticulaire (*Revue de méd.*, 10 juin, p. 531).

— Aphasie et dysarthrie (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 31 mars ; *Lyon médical*, t. I, p. 1248).

Geerts. — Un cas d'aphasie avec apraxie (*Journ. de neurol.*, 20 juill., p. 261).

Gianulli (F.). — L'insula de Reil in rapporto all' anartria ed all' afasia (*Rivista sperimentale di Freniatria*, 15 déc., p. 321-368).

Goblot (E.). — L'aphasie de Broca (*Revue philosophique*, LXV, p. 639).

Goldstein (Kurt). — Contribution à l'étude de l'apraxie motrice (*Journ. für Psychol. und Neurol.*, t. XI, p. 169-187 et 270-283).

Hay. — Aphasia. Report of two cases (*Liverpool medico chirurgical journal*, XXVIII, p. 342).

Hirtz. — (*Acad. de méd.*, 1907, et *Soc. méd. des hôp.* 1908, p. 837).

Heilbronner (K). — Zur Symptomatologie der Aphasie mit besonderer Berücksichtung der Beziehungen zwischen Sprachverstændnis, Nachsprechen, und Wortfindung (*Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankeiten*, XLIII, f. 1-2).

Heller. — Fall von Aphasie im Kindesalter (*Mitteil. der Gesellschaft für inn. Mediz. und Kinderheikunde in Wien*, VII, p. 130).

Heveroch. — O agnosiich, afasiich, apraxiich (*Lék. rozhledy*, Prague, XVI, p. 281, 329).

D'Hollander. — Over Apraxie (*Handel. van. h. Vlaamsch nat en geneesk.*, Congr. Bruges, XI, p. 105).

Kirchner. — Ueber zwei Falle von traumatischen motorischer Aphasie (*Deutsche Zeits. für chirurgie*, XCIV, p. 207).

Klippel. — Questionnaire pour la discussion de l'aphasie (*Soc. de neurol.*, 11 juin).

Klippel et **Weil.** — Aphasie ou démence (*Soc. de neurol.*, 7 mai, p. 442).

Klippel et **François-Dainville.** — Hémiplégie droite avec aphasie motrice d'origine typhique, datant de 30 ans, accompagnée d'alexie (*Revue neurol.*, p. 581).

Krol (M.-B.). — Etat actuel de la question de l'apraxie (*Journal* (russe) *de neuropathol. et de psychiatrie* de S. Korsakoff, f. 2, p. 246).

Ladame. — Aphasie motrice. Aphémie. Alalie. Anarthrie (*Cong. franç. de méd.*, X^e^ session, Genève, 3-5 sept).

Ladame et von Monakow. — Observation d'aphémie pure (anarthrie corticale). Foyer primaire dans la région de Broca. Dégénérescences secondaires. Voie phonétique centripète thalamo-corticale. Trajet cortico-bulbaire du faisceau de phonation (*L'Encéphale*, mars, n° 3, p. 198).

— Anarthrie corticale; à propos de la discussion sur l'aphasie à la Société de neurologie de Paris (*Revue neurol.*, 15 mars, p. 1137 et 30 déc., p. 1307 et 1308).

Laignel-Lavastine et Glenard. — Hémiplégie droite et « aphasie motrice pure » hystériques (*Soc. de neurol.*, 3 déc.; *Revue neurol.*, 30 déc., p. 1348).

Laignel-Lavastine et Troisier. — Aphasie de Broca par hémorragie du noyau lenticulaire (*Soc. méd. des hôp.*, 26 juin, p. 1035 et 1043; *Tribune méd.*, 27 juin, p. 389).

Lépine et Froment. — Aphasie avec dysarthrie. Hémorragie de la capsule externe dépassant légèrement en arrière la zone lenticulaire (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 31 mars ; *Lyon médical*, n° 23, 7 juin).

Lewy (**Fr.-H.**). — Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitrag zur Lehre der sogenannten amnetischen und Leitungsaphasie (*Neurol. Centralbl.*, 1er sept., p. 802 et 814 et 16 sept., p. 850-862).

Liepmann (**H.**). — Les troubles agnosiques (*Neurol. Centralbl.* 1er, 16 juillet, p. 609-617 et 664-675).

— La soi-disant surdité verbale des aphasiques (*Neurologische Centralblat*, 1er avril, no 7, p. 290-298).

— Ueber die Funktion des Balkens beim Handeln und die Beziehungen von Aphasie und Apraxie zur Intelligenz (*Med. Klinik.*, 1907, nos 25 et 26), et *Drei Aufsætze aus dem Apraxie gebiet*, *Karger*, Berlin, 1908, p. 51-80).

Lilienthal (**H.**). — Traumatic aphasia from contre-coup (*Annals of Surgery*, Philadelphie, XLVIII, p. 612).

Mac Donald. — Aphasia and mental diseases (*American journal of insanity*, 1907-1908, LXIV, p. 231).

Marie (**Pierre**). V. *Soc. de neurologie*.

Markeloff (**G.-I.**). — [Les tendances modernes dans l'étude de l'aphasie] (*Moniteur* [russe] *neurolog.*, f. 4).

Merle (**P.**). — Aphasie et hémiachromatopsie (*Revue neurolog.*, no 21, 15 nov., p. 1123).

Meyer (**S.**). — Agraphie bei einem Rechtshirner (*Zentralblatt f. Nervenheilkunde*, XXIV, p. 172 et 673).

Mills (**W.-S.**). — Aphasia with reports of cases (*Med. Century N. Y.*, XVI, p. 232.

Mingazzini. — Les aphasies de conduction en rapport avec la nouvelle théorie de Pierre Marie (*L'Encéphale*. janv. 1908, no 1, p. 1).

— [Rapport sur l'aphasie] (*1er Cong. ital de Neurolog.*, Naples, 8 avril).

— Lezioni di anatomia clinica dei centri nervosi (Turin).

— Leçons sur l'aphasie (*Archives de neurolog.*, II, p. 471).

Mondia (**G.**). — Hémianesthésie totale et persistante à la suite d'une paralysie et d'une anesthésie générale et d'une aphasie transitoire. Syndrome thalamico-capsulaire postérieur (*Riv. ital. di pat. nerv. e ment*, no 12, déc. 1908, p. 545).

Von Monakow. — (V. Ladame).

— Ueber den gegenwartigen Stand der Frage nach der. Lokalisation im Grosshim, in Ergebnisse der physiologie (*L. Asher*, Zurich).

Moutier (Fr.).— L'Aphasie de Broca (*Thèse Paris.* Steinheil).

— L'Aphasie de Broca (*Soc. de l'internat*, 25 juin).

— L'Aphasie (*Gazette des Hôpitaux*, 12 sept.).

— Anarthrie corticale (*Revue neurologique*, 30 sept., p. 1018; 30 nov., p. 1193; 30 déc., p. 1308).

Niessl von Mayendorff. — Ueber die Lokalisation der motorischen Aphasie (*Berliner Klinische Wochenschrift*, p. 1481 et *Zentralblatt für Nervenheilkunde*, XXX, p. 651).

Neygandt. — (*Archiv. für Psychiatrie*, XLIII, f. 3).

Oltuszewski (W.). — Abriss der Lehre von den Sprachstorungen, Aphasie und Anarthrie, wie auch Dysphasie und Dysarthrie (*Med. Pædagog. Monatschrift*, XVIII, pp. 38, 68, 97).

Penzoldt. — Ein Fall fast reiner und vollstændiger motorischen Aphasie mit Erhaltensein der Sprache für einzelne erlernte Satzreihen (*Aerztlich Bezirksverein Erlangen*, 10 décembre).

Pick. — Ueber Asymbolie und Aphasie (*Arbeit a. d. Deutsche, Psych. Univ. Klinik in Prag.*, p. 30).

Raymond et Sezary. — Aphasie hystérique (*Soc. de neurol.*, 2 juillet 1908. *Revue neurol.*, p. 683).

Reich. — Ein Fall von Stœrung der Sprache, der Begriffsbildung und des Handels, bedingt durch multiple miliære Erweichungsherde, verbunden mit Atrophie des Gehirns (*Allgem. Zeitsch. für Psychol. u. Neurol.*, XLV, 5, p. 814).

Renon. — (*Archives médico-chirurg. du Poitou*, p. 170).

Rheim (J.-H.-W.). — A case of apraxia with autopsy (*The Journal of nervous and mental diseases*, octobre, n° 10, p. 619).

Rose (F.). — De l'apraxie (*Semaine médicale*, 15 avril, p. 193).

Rowe (**M.-J.**). — A case of transcortical motor aphasia (*Physician and Surg.*, Détroit, XXX, p. 169).

Ruelle. — Aphasie dans un cas de fièvre muqueuse chez un enfant (*Centre médical et pharm.*, 1908-1909, XIV, p. 197).

Sabrazes et Duperré. — Observation et nécropsie d'aphasique (*Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 9 fév., n° 6, p. 86).

Sachs. — Two cases of aphasia relevied by operation and their bearing on modern thories of aphasie (*American neurol. assoc.*, 20-22 mai 1908).

Sainton. — Les discussions sur l'aphasie à la Société de neurologie de Paris (*Encéphale*, juillet, p. 68).

Sanz (**R. Fernandez**). — Apoplegia tardia y afasia motoria post-traumaticas (*Siglo med.*, LV, p. 627).

Serret (**Rodolfo**). — Las glosolalias o estoglosias infantiles (*Archivos de psiquiatria y criminologio* (Buenos-Ayres, nov. déc., p. 652).

Sewell. — *British medical Journal*, 25 juill.

Société de neurologie de Paris. Discussion sur l'aphasie, 11 et 19 juin, 9 et 23 juillet (*Revue neurologique*, juin-juillet).

Sorrentino. — [Aphasie et agraphie par fracture de la région pariétale gauche] (*Il Policlinico*, août).

Souques. — Discussion sur l'aphasie (V. *Soc. de neurol.*, 11 juin. *Revue neurol.*, p. 617).

— La nouvelle doctrine de l'aphasie (*Bull. méd.*, 26 sept., p. 837).

Thomas (**André**). — Discussion sur l'aphasie (*Soc de neurol.*, 11 juin, 23 juillet).

Thomas (**G.-J.**). — The aphasia of childood and educational hygiene (*Publ. Heath Londres*, 1908-1909, XXI, p. 90).

Tuley. — Aphasia complicating typhoid in a child (*Kentucky med. journ. Bowling Green*, août).

Versiloff. — [Hémiplégie avec aphasie chez un droitier] (*Journal* [russe] *de neuropathol. et de psychiatrie...* de Korsakoff, f. 2).

Von Vleuten. — (*Journal of nerv. and mental diseases*, sept., p. 594.)

Westphal. — Ueber einem Fall von motorischer Apraxie (*Mediz. Klinik.*, IV, p. 283).

— Ueber einem Fall von amnestischer Aphasie, Agraphie und Apraxie nebst eigenartigen Störungen des Erkennens und eklamptische Psychose (*Deutsche mediz. Wochenschrift*, XXXIV, p. 2326).

Wilson (S.-A.-K.). — A contribution of the study of apraxia with a review of the litterature (*Brain*, Part. I, XXXI, p. 164).

1909

Alessandrini. — Le afrasie secundo la scuola romana (*Morgagni*, LI, part. II, nos 18 et 21, 27 mars et 11 avril, p. 281 et 321).

Alexander (W.). — Aphasia succeeded by jacksonian epilepsy; operation, recovery (*Lancet*, 19 juin, p. 1750).

Bauer (F.). — Ein Fall von Aphasia (*Wiener mediz. Wochenschrift*, 13 fév.).

Beduschi. — Afasie appunti critici osservazioni clinische ed anatomiche (Milan, *Tipographia independanza*).

Benvenuti (Ezio). — Centro di Broca e afasia motrice (*Riforma medica*, XXV, nos 19 et 20, 10 et 17 mai, p. 511 et 541).

Bolton (Shaw). — Psycho-physiology of the human cerebrum and its bearing on the recently published researches of Pierre-Marie on aphasia (*Liverpool med. chir. journal*, juillet, p. 224).

Briand (M.) et Brissot (M.). — Un cas d'aphasie motrice pure sans surdité ni cécité verbales chez une femme polyglotte n'ayant jamais présenté d'affaiblissement intellectuel notable (*Bull. de la Soc. clin. de med. ment.*, n° 7, juillet, p. 251. *Gazette méd. de Paris*, 1er nov., p. 6).

Brissot. — Les théories psychophysiologiques du langage dans l'aphémie et l'aliénation mentale (*Revue de psychiatrie*, XIII, f. 11, p. 611).

Brodmann (K.). — Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestelt auf Grund des Zellenbaues (*Barth.* Leipzig).

— Antwort an Kaes (*Neurol. Centralbl.*, nos 11 et 12).

— Erwiderung an professor Roncoroni (*Anat. Anzeiger*, nos 5 et 6, p. 150).

Buckley (A.-C.). — [Cerveau avec ramollissement unilatéral étendu] (*The journal of nerv. and ment. diseases*, juin, p. 368). *Philadelphia neurol. soc.*, 22 janvier.

Bychowski. — Beitræge zur Nosographie der Apraxie (*Monatsch. f. psychiatrie und. Neurol.* fasc. complém., p. 1).

Calévras. — Un paranoïaque aphasique (*Archives de neurol.*, nº 2, février, p. 107).

Catola (G.). — A proposito di un caso di aprassia in una malata affetta di afasia motrice (*Rivista critica di clinica medica*, X, 20 oct., p. 637).

Ceconi (A.). — Duo casi di afasia (*Corriere sanit. de Milano*, 1909, XX, p. 561 et 1910, XXI, p. 580).

Claude (H.). — Un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du côté gauche. Cécité verbale, agraphie et topoanesthésie d'origine psychique (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, XXVI, nº 25, 15 juillet, p. 89).

De Clérambault. — Migraine. Aphasie et parésie transitoire (*Soc. cliniq. de méd. ment.*, 15 février).

Coley (F.-C.). — The prophylaxis of aphasia (*Practitioner*, août, p. 241).

Collier. — Recent works on aphasia (*Brain*, fév., p. 523).

Couchoud. — Aphasie ou démence (*Soc. cliniq. de méd. ment.*, nº 7, juillet, p. 241).

Decloux et Tinel (Mme). — Hémiplégie cérébrale infantile avec aphasie (*Soc. neur.*, 4 nov. *Rev. neur.*), p. 1423.

Dercum. — Motor Aphasia without lésion of the third frontal circonvolution (*American neurol. assoc.*, 29 mai 1909, *Journ. of nervous and mental disease*, XXXVII, nº 1, janvier, p. 48).

Dercum. — The interpretation of aphasia (*American journal of med. science*, nov., p. 683).

— (*Cong. de Budapest*, sept.).

— [Pouvoir d'association et son renforcement dans l'aphasie] (*Philadelphia neurol. soc., Journ. of nervous and mental diseases*, mai, p. 299).

Dromard et Mlle Pascal. — Valeur semeiologique de l'apraxie (*Presse médicale*, n° 31, p. 275).

Duperié (R.). — Aphasie totale. *Journal de méd. de Bordeaux*, n° 8, 21 février, p. 119.

Francotte. — Un cas de lésion lenticulaire sans aphasie (*Acad. de méd. de Belgique ;* 27 février).

Gayet et Moncharmont. — *Lyon Médical*, 14 fév., p. 309.

Goblot. — Sur les images motrices (*Tribune méd.*, 29 mai).

Goldstein. — Der makroskopische Hirnbefunde in meinem Falle von linkseitiger motorischer Apraxie (*Neurol. Centralbl.*, n° 17, 1er sept., p. 898).

— Einige Bemerkungen uber Aphasie im Anschluss au Moutier « l'aphasie de Broca » (*Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, XLV, n° 1, p. 408).

Gy (Abel). — Le tabagisme. Étude expérimentale et clinique (*Thèse Paris, Steinheil* p. 280).

Heilbronner (K). — Zur symptomatologie der Aphasie mit besonderer Berüksichtigung der Beziehungen Zwischen Sprachvertændnis Nachsprechung und Wortfindung (*Arhiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, XLIII, f. 1-2).

Heilbronner (K). — Zur Ruckbildung der sensorischen Aphasie (*Archiv. für Psychiat. u. Nervenkrankheiten*, XLVI, f. 2).

Hoisholt (A.-H). — Les idées actuelles sur l'aphasie (*Journ. of internal medicine*, 15 juin, p. 450).

Hubbard (J.-C). — [Caillot sous-dure-mérien ayant inhibé la fonction du langage] (*Boston. Medic. and. surg. journal*, CLX, n° 18, 6 mai, p. 588).

Jacobsohn. — Zur Frage der sog. motorischen Aphasie (*Zeitschr. für experimentelle Pathologie*, VI, f. 3).

Jearsley. — Notes of a peculiar form of (?) worddeafness succesfully treated by the oral method. (*Proc. royal soc. of med.*, avril, p. 157).

Kaes. — Ueber Rindenmessungen. (*Neurolog. centralbl.*, XXVIII, nos 11 et 12).

Knauer. — Die Myeloarchitektonik der Brocaschen Region (*15 em. Versamml. mitteld. Psychiat u. Neurol.*, Iéna, 24 oct. 1909).

Krause (F). — Hirnphysiologischen im Auschluss au operative Erfahrungen (*Gesells. deutsch. Nervenærzte*, sept. 1909).

Krol (M.-B). — [Sur la pathologie de l'aphasie de Broca]. *Journal neuropath. i psikiatr... Korsakova* (Moscou), IX, 451.

Laignel-Lavastine et Boudon. — Apraxie idéatoire (*Soc. de neurol.*, 4 févr. ; *Revue neurol.*, 28 fév.).

Lannois. — *Précis des maladies de l'oreille.*

Lenghi. — Un caso di afasia comiziale de Fournier (*Policlinico*, XVI, p. 21).

Liepmann. — Zum Stande der Aphasiefrage (*Neurol. Centralbl.*, 1er mai, no 9, p. 449-484).

Liepmann (H) et Quensel (F). — Ein neuer Fall von motorischer. Aphasie mit anatomischen Befund (*Monatrsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, XXVI, f. 3, sept., p. 189).

Liepmann (H). — Zur Dyspraxie der Rechtsgelahmten (*Ver. f. in. Mediz. u. Kinderheilk. zu Berlin*, 6 déc.).

Maas (P.). — Die Sprache des Kindes und ihre Störungen (*Kalitsch.* Wurzbourg).

Mahaim (A.). — Un cas d'aphasie motrice et sensorielle sans hémiplégie avec intégrité de l'opercule de l'insula et du noyau lenticulaire (*Acad. royale de méd. de Belgique*, 28 déc.).

— Aphasie sensorielle et motrice sans hémiplégie (Soc. méd. de la Suisse romande, 21 oct. *Revue méd. de la Suisse Romande*, no 11, 20 nov., p. 806).

— Un cas de lésion lenticulaire sans aphasie (*Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, 27 fév.).

Maillard (G.). — (*Soc. de psych.*, mars).

Marie (Aug.). — Paralysie générale et aphasie agnosie (*Soc. clin. de méd. ment.*, II, n° 3, mars, p. 87).

Marina. — La question delle afasie (*Policlinico*, sez. Prat., XVI, f. 19, 9 mai 1909, p. 581).

Marinesco. — Sur l'aphasie hystérique (*Sem. méd.*, 30 juin, n° 26, p. 301).

Minet (J.). — A propos d'un cas d'aphasie urémique (*Edimburgh méd. journ.*, n° 38, p. 441).

Miyake. — Ein Fall von traumatischer Aphasie mit rechtseitiger Hemiplegie bei Linkshandiger; Trépanation; Heilung. (*Archiv. fur Kinische Chirurgie*, LXXXVIII, 3).

Von Monakow. — Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn (*Zeitschrift f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.*, LIV, f. 3, p. 161. *Neurolog. Centralblatt.*, n° 9. *Korrespondenzblatt f. Schweister terzte*, 15 juin).

— [Principes de localisation dans l'aphasie] (*16e Cong. intern. de méd. de Buda-Pest*, 29 août-4 sept.).

— Allgemeine Betrachtungen über die Lokalisation der motorischen Aphasie (*Deutsche med. Wochens.*, nos 37, 38, p. 1608, 1647).

— Considerazioni generali sulla localizzazione delle afasia motoria (*Manicomio*, XXV, p. 311).

Mott. — A case of gummatous meningitis in a congenital syphilitic (*Arch. of neurology*, V, p. 58).

Neisser. — Totalaphasie (*Wissensch. Verein der Aerzte zu Stettin*, 2 mars 1909). *Berliner Klinische Wochenschrift*, 31 mai, p. 1041).

— Neurits optica, Ueberdruck im Lumbalkanal, sensorische Aphasie sowie Apraxie der Zunge, Parese des rechten Armes, Heinianasthésie rechts (*Wissensch. Verein der Aerzte zu Stettin*), 2 mars.

Niessl von Mayendorff. — Vor der Bedeutung der Dritten linken Stirnwindung für die Sprache und die sogen subkortikalen Aphasie (*15e Versamml. mitteldeuts. Psych. u. Neur.* Iéna, 24 oct.).

— Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation (*Engelmann*, Leipzig).

Nikitin (**M.-P.**). — [Sur l'apraxie] (*Vratch*, XVI, p. 1493).

Olaecha (**G.**). — El centro grafico cerebral independiante de los centros del lenguage (*Archivos de psiquiatria y criminologio* (Buenos-Ayres), VIII, sept.-oct., p. 602).

Parisot (**J.**). — Gomme des noyaux gris centraux. *Revue médicale de l'Est*, p. 767.

Pascal (**M^lle^**) **et Nadal.** — Un cas d'ictus avec aphasie motrice et agraphie, chez un dément précoce et psychoses délirantes des dégénérés (*Encéphale*, IV, n° 8, août, p. 164).

Saint-Paul. — Aphasie, langage intérieur et localisations (*Progrès médical*, n° 14, 3 avril, p. 177).

— L'aphasie de Broca, existe-t-il des centres d'images verbales (*Tribune médicale*, n° 16, 17 avril, p. 245).

— Sur l'aphasie : l'organe de Broca, le symptôme de Broca (*Tribune méd.*, 24 juill., *Bull. méd.*, n° 77, 29 sept. p. 869).

— Le langage intérieur et les paraphasies (Alcan, 1901, *Progrès méd.*, 3 avril, *Tribune médicale*, et *Bulletin médical*, 29 sept.).

Serguéef. — [Hémiplégie droite avec aphasie d'origine syphilitique] (*Moniteur* [russe] *neurologique*, 2.)

Pick (**A**). — On the localisation of agrammatism (*Review of neurol. and psychol.*, 12 déc. p. 757).

Port. — Kortikale motorische Aphasie nach Pneumonie (*Muenchener med. Woch.*, n° 6, 20 avril, p. 806.

Quensel. — Symptomkomplex der sogennanten transortikalen motorischen Aphasie (*Monatssch. f. Psychiat. u. neurol.*, XXVI, Festschr. f. Fechsig, p. 259).

Raymond, Claude et Rose. — Apraxie, agnosie et aphasie au cours d'un syndrome encéphalo-méningé (*Soc. méd des hôp.*, 27 février, n° 8, p. 350-362).

— (*Bull. méd.*, 31 mars, p. 295.)

Raecke. — Eine ungewœhnliche Form der Sprachstœrung (*Physiologischer Verein in Kiel*, 8 février).

— Aphémie und Apraxie. Ein Kasuistischer Beitrag zur

Aphasiefrage (*Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankheiten*, XLV, f. 3).

Raunik (Guthrie). — Clinical lecture on aphasia (*Clinic. journ.*, 10 février, p. 273).

Rein. — Lese und Schreibstorungen bei Aphasie (*Jahresver sam. des Vereins bayerischer Psychiater*). 1er et 2 juin.

Revault d'Allones. — Un cas d'aphasie transitoire (*Soc. de psychol.*, 8 janv. *Journal de psychol. norm. et path.*, nº 2, mars-avril, p. 131).

Rhein. — A case of apraxia, with autopsy (*Contr. from the départ. of neurol. univers. of Pensylvania*, IV).

Richaud. — Enfoncement de la voûte du crâne suivi d'aphasie transitoire. Guérison spontanée sans accidents consécutifs. (*Province méd.*, 20 févr., p. 82).

Riva. — Le nuove teorie sull' afasia (*Rivista sperimentale di freniatra*, XXXV, f. 2, 3, 4, p. 504).

Roncoroni. — Sul tipo fondamentale di stratificazione delle corteccia cerebrale (*Anatomischer Anzeiger*, nº 2, 1909, p. 58).

Silvestri. — Un caso di traumatismo cerebrale. Lesione del emisfero destro con afasia motoria (*Policlinico*, sez. prat., f. 16, 18 avril, p. 495).

Stern. — Sprachstœrungen im Kindesalter (*Klub der Wiener Kinderærzte*, 23 février).

Tamm. — [Cas d'aphasie] *Sev. hækamelskaps Forhandl*, p. 514.

Taylor. — (*Journ. of nervous a. ment. disease*, mars 1909, p. 168).

— The interpretation of certain cerebral symptoms with reference to Monakow's theory of diaschisis (*Journ. of nervous and ment. disease*, nº 7, p. 438, *Boston med. and surgical journ.*, 12 mai 1910, p. 632).

Thomas (André). — Traitement de l'aphasie motrice, IV, 32, 6 août, p. 502.

Vincent et Dumolard. — Aphasie motrice et monoplégie brachiale droite consécutive à une fracture étendue de la voûte du crâne à gauche. Trépanation, compression de

la région de Broca par esquille osseuse. Guérison de l'aphasie et de la monoplégie (*Soc. de Neur.*,5 févr., *Revue Neurol.*, n° 4, 28 fév., p. 232).

Viner. — Aphasia, auditory and motor, with re-education (*Montreal med. journ.*, janvier, p. 23).

Vouters et Chevallier. — Aphasie motrice et agraphie transitoires, sans aphasie sensorielle, après intervention sur le lobe temporal gauche (*Soc. de Neur.*, 4 mars, *Revue Neurol.*, XVII, n° 6, 30 mars, p. 371).

Wilson. — A review of the question of aphasia (*Review of neurol and psychiat.*, VII, n° 3, mars, p. 151).

Winkler. — Localisation des fonctions psychiques (*Nederlansch Tidjschrift voor Geneeskunde*, n° 17).

Wladimiroff. — [Un cas d'aphasie subite chez un enfant] (*Médecin pratique* (russe) n° 24).

Zuckerman (B). — Ueber den Wortschatz der Aphasiker (Thèse inaugurale Strasbourg, janvier) et (*Journ. für Psychol. u. Neurol.*, p. 171).

1910

Apert et Stévenin. — Hémiplégie droite organique avec aphasie, survenue cinq heures après un coup de couteau dans la région précordiale (*Bull. de Soc. méd. des hôp.*, n° 20, 30 juin, p. 780).

Barrett (A. M.). — A case of pure Word-deafness with autopsy (*Journ. nervous and mental disease*, XXXVII, février, p. 73).

Bastian. — The functions of the kinaesthetic area of the brain (*Brain*, part 128, XXXII, p. 327).

Beduschi (V.). — Le syndrome de l'aphasie totale (*Encéphale*, juill., n° 7, p. 21 et *Rev. mens de la presse médicale italienne*, n° 10, oct., p. 253).

Bianchini (Lévi). — Sulla tevria della diaschisi (di v. Monakovo). Contributo allo studio delle localizzazioni cerebrali (*Il manicomio* XXVI; n° 1; p. 33).

Bing (R.). — Aphasie und apraxie (*Wurzburg Abhandlungen a. d. gesammtgeb. d. prakt Medizin*, X, 239. Kabitsch).

Blachford (J.-V.). — On the functions of the optic thalamus and the corpus striatum (*Journ. of mental science*, LVI, p. 452).

Bouchaud. — Un cas de dysarthrie avec cécité verbale, hémianopsie, agraphie, aphasie amnésique, et accès de pleurer et rire spasmodiques (*Rev. Neur.*, n° 6, 30 mars, p. 337).

Brissot (M.). — De l'aphasie dans ses rapports avec la démence et les vésanies (Etude historique, clinique et diagnostique, considérations médico-légales) (*Thèse Paris*, Coulestant).

Brodmann (K.). — Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues (Leipzig).

Claude. — Sur un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du membre supérieur gauche. Phénomènes d'akinésie volontaire et d'hyperkinésie réflexe du côté paralysé (*Soc. de Neur.*, 24 février *Revue Neurol.*, n° 5, 15 mars p. 329).

Chaput et Legendre. — Aphasie complète avec légère hémiparésie par traumatisme guérie rapidement par la trépanation (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, n° 20, 30 juin, p. 861).

Chevallier. — Les aphasies traumatiques (*Th. Paris*, 22 juin).

Colleville (G.). — A propos d'un cas d'aphasie transitoire (*Union médicale du nord-est*, XXXIV, p. 97).

Collins (J.). — Aphasia (*Mod. medic.* (Philadelphie) VII, p. 308).

Decanesoff (Mme). — De l'aphasie chez les enfants (Lausanne).

Dercum. — Motor aphasia without lesion of the third frontal convolution (*Journ. of nervous and mental disease*, XXXVII, n° 1, janv., p. 48).

Dore. — Sopra un caso di afasia amnesica permanente in sogetto epilettico (*Annali di frenatria*, XX, p. 279).

Dufour. — Hémiplégie cérébrale gauche avec aphasie. Considération sur la surdité verbale, les mouvements réflexes

et l'influence de la rachistovaïnisation sur la contracture (*Soc. de Neur.*, 12 mai, *Revue Neurol.*, n° 10).

Dupré et Mme Long-Landry. — Aphasie, agnosie et apraxie simulant la démence (*Soc. de psychiat.*, 20 janv.).

Duret. — Revue critique de quelques recherches récentes sur la circulation cérébrale (*Encéphale*, janvier n° 1, p. 7-27).

Dutoit (A.). — Der gegenwærtige Standpunkt in der Lehre von der Aphasia (*Aerztliche Rundschau*, XX, p. 529).

Fassou. — Crises périodiques d'aphasie accompagnées d'hémiplégie jacksonienne droite (*Soc. clin. de méd. ment.*, 21 mars).

Fœrster. — Zwei Falle ven traumatischer Aphasie (*Breslauer chirurg. Gesells*, 10 janvier (*Berliner Klin. Wochens*, 14 fév., p. 313).

Franke (G.). — Klinischer Beitrag zum Krankheitsbilde der transkortikalen motorischen Aphasie (*Monatschrift f. Pschiatrie u. Neurologie*, XXVIII, p. 377).

Froment et Mazel. — Aphasie motrice, coexistence du signe de Litchteim-Déjerine et de paraphasie en écrivant. Troubles latents de l'intelligence (*Revue Neurol.*, n° 3, 15 février, p. 136).

Van Gehuchten. — Lésion de la zone lenticulaire gauche sans troubles de la parole (*Nevraxe*, 1910-1911, p. 5).

Giannulli (F.). — Sull afasia motoria (*Rivista sperimentale di freniatria*, XXXVI, p. 841).

Goldstein (K.). — Ueber eine amnestiche Form der apraktischen Agraphie (*Neurologische Centralblatt*, XXIX, p. 1252).

Goldstein. — Ueber Aphasie (*Beit Zur Med. Klinik*, f. 1, *Urban et Schwarzenberg*, Wien).

Gordon. — Lenticular zone and anarthria (*Archiv. of intern. med.*, Chicago, 15 déc., p. 709).

Gutzmann (H.). — Ueber die Auffassung der Aphasie (*Mediz., pædagog. Monatschrift*, XX, p. 129).

Hagelstramm (J.). — [Aphasie motrice causée par un foyer embolique dans la zone antérieure du langage] (*Finska læk sællsk handl.* Helsingfors, LII, p. 335).

Haskovec (L.). — [Le langage infantile de l'adulte. Sa signification clinique] (*Rev. v. neurologii psychiat. fysik. a dietetic therapii.* Prague, VII, p. 66, 117, 165).

Heilbronner (K.). — Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen (*Handbuch der Neurologie.* Berlin, LXXIV, p. 719).

Idelsohn. — Ueber Aphasie (*St. Pétersburg. med. Wochenschrift*, XXXV, p. 203).

Ingegnieros. — Pseudo discromatopsie por amnesia verbal (*Archivos de psiquiatria y criminologio* (Buenos-Ayres) mars-avril. p. 167).

Krol (M.-B). — [Sur la pathologie de l'aphasie de Broca] (*Zeitschr. : f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie*, XXXVII, p. 557).

Laœza. — Dos casos de afasia con autopsia. (*Archivos de psiquiatria y criminologio* (Buenos-Ayres), IX, mai-juin, p. 285).

Legendre et Chaput. — Aphasie traumatique guérie par l'opération. *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 juin.

Lévy-Valensi. — L'apraxie (*Progrès méd.*, n° 41, p. 543).

Liepmann et Muller. — Die Ausdehnung des Herdes im Falle IV (*Journ. f. Psychol. und Neurol.*, XVII, f. 1-2, p. 58.

Liepmann (H.). — Gehirn eines Aphasischen (*Berliner Gesells. f. Psych. u. Nervenkrankheiten*, 14 mars).

— Das Gehirn eines Aphasischen (*Berliner Klinisch. Wochenschrift*, XLVII, p. 1035).

Lopes (E.). — Contribuiça ao estudo da apraxia (*Rodrigues*, Rio-de-Janeiro).

Mahaim. — Un cas d'aphasie motrice et sensorielle sans hémiplégie avec intégrité de l'opercule, de l'insula et du noyau lenticulaire (*Journ. méd. de Bruxelles*, t. XV, n° 4, 27 janv., p. 65).

— Un cas d'aphasie motrice guérie, suivie d'autopsie, lésion de la troisième circonvolution frontale, intégrité de la zone lenticulaire (*Bull. de l'académie roy. de méd. de Belgique*, XXIV, p. 943).

Marcuso. — Aphasische, agnostische und apraktische Symptomen (*Psychiat. ver. zu Berlin*).

Marie (Pierre) et Barré. — Ramollissement de la troisième circonvolution frontale gauche sans aphasie (*Soc. méd. des hôpitaux*, 22 juillet).

Marinesco. — Architectonie et structure générale de l'écorce cérébrale (*Archives de Neurol.*, XXXII, n° 1, janvier).

Meyer. — The present status of aphasia and apraxia (*Harvey Lectures*, p. 228).

Mingazzini. — Nuovi studi sulla sede dell' afasia motoria (*Rivista di patol. nervosa e ment.*, XV, f. 3, mars, p. 137).

— Ueber klinische und pathologisch anatomische Untersuchungen über die Aphasie (82 *Versam. Deutsch. Natursforscher u. Aerszte in Kœnigsberg*, sept.).

— Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'aphasie chez les gauchers (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, XXIII, p. 1193).

Von Monakow. — Lokalisation der Gehirnfunktionen (*Deutsche Mediz. Wochenschrift*, p. 1931).

Moranska-Oscherovitch (Vera). — Ueber einen Fall von rein amnestichen Aphasie mit amnestich Apraxie (*Deuts. Zeits. f. Nervenheilkunde*, XI, p. 37).

Niessl von Mayendorff. — Die dritte Stirnwindung spielt keine Rolle im Zentralen Mechanismus der Sprache (*Berlin Klin. Wochens*, XLVII, p, 757) et *Muenchener Med. Wochens*, n° 21, 24 mai, p. 1112).

Osokin (N.-Y.). — Pathologie des troubles du langage (*Kazan Med. Journal*, X, p. 259).

Pfersdorff. — Zur Pathologie der Sprache (*Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie*, II, p. 629).

Prince (M.). — Cerebral localization from the point of view of function and symptoms, with special reference to von Monakow's theory of diaschisis (*Journ. of nervous and mental disease*, XXXVII, juin, p. 337).

Pussep. — Operative Behandlung der traumatischen Aphasie (*Journ. f. Psych. u. Neur.*, XVII, p. 201).

Quensel. — Fall von motorischer Aphasie (*Mediz. Gesells. zu. Leipzig*, 15 fév.).

Radl. — Ueber spezifisch differenzierte Leitungsbahnen (*Anatomischer Anzeiger*, 9 mai, p. 385).

Rose et Benon. — Apraxie, aphasie, agnosie et démence (*Soc. de psych.*, 21 avril; *Encéphale*, V, n° 5, 10 mai, p. 600, *Revue Neurologique*, p. 609).

Sanz (Fernandez). — Un caso de afasia de evocacion (*Rev. clin. de Madrid*, IV, p. 991).

Schupfer (F.). — Dell' afasia (*Gazzetta degli ospedali*, XXXI, p. 321).

Seppilli (G.). — Un caso di afasia amnestica (amnesia verborum) con rammolimento del lobulo parietale inferiore sinistro (*Rivista ital. di neuropatologia*, 1910-1911, III, p. 529).

Souques. — Hémiplégie gauche avec aphasie chez un droitier (*Soc. de Neur.*, 10 nov. *Rev. Neurol.*, p. 547).

Sterling et Handelsmann. — Deux cas d'aphasie corticale (*Neurol. polska Warsawa*, I, n° 1, p. 112).

Taylor (James). — Recurring left-sided convulsions with transient motor aphasia in a left-handed woman (*Proc. roy. Soc. Neurolog. Sect.*, janvier, p. 17).

Van der Torren (J.). — Over Verspreken (*Psychiat. en Neurolog. Bladd.* Amsterdam, XIV, p. 178).

Del Valle. — Apuntes para la classification pratica de los casos de afasia (*Escuela de med.*, Mexico, XXV, p. 25).

Vix. — Anatomischer Befund zu dem in Band 37 dieses Archivs veröffentlichten Fall von transkortikaler sensorischer Aphasie (*Arch. f. Psych.*, XLVII, fol. 1, p. 200).

Vogt (Oskar). — Die myelo-architektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns (*Journ. f. psychol. u. neurol.*, XV, f. 4, 5, 1910, p. 221).

Vogt (O.). — La nouvelle division myélo-architecturale de l'écorce cérébrale et de ses rapports avec la physiologie et la psychologie (*Journ. f. psychol. u. neurol.*, 1910-1911, XVII, p. 369).

Wasson (**W.-L.**). — Aphasia (*Vermont Medic. Month. Burlington*, XVI, p. 183).

Wallon et Rolland. — Description du cerveau d'un enfant aphasique (*Soc. de psychiat.*, 17 fév. *Encéphale*, V, n° 3, 10 mars, p. 335).

Westphal. — [Sur des formes rares de psychoses par intoxication...] *Archiv. für. Psychiatrie*, XLVII, f. 1, p. 212, et f. 2, p. 843.

Williams. — Aphasia and other disorders of speech (*Alienist and neurologist.*, XXXI, n° 3, août, p. 339, et *clinical journal*, 3 août, p. 268).

Williams. — Remarks on aphasia and some other diseases o speech (*Washington med. ass.*, 1910-1911, IX, p. 241).

Wurdeman (**H.-V.**). — A contribution to the study of the ideographic centres with report of a case on ideographic aphasia (*Internat. clinic.* Philadelphie, III, p. 211).

Ziffer. — Aphasie infolge Hirnembolie endocardialen Ursprungen (*Wiener mediz. Wochens*, 26 mars).

1911

Alexander. — Beitrag zur Symptomatologie des extradüral Abscesses (*Monatschrift f. Ohrenheilkunde*, XLV, p. 437).

Bastianelli. — Afasia da trauma (*Bull. d. real. Accademia med. di Roma*, XXXVII, p. 5).

Briand (**M.**) **et Brissot** (**M.**). — Aphasie sensorielle avec anarthrie et syndrome pseudo-bulbaire (*Bullet. de la Soc. clinique de méd. mentale*, IV, n° 3, 20 mars, p. 115).

Mac Call (**Eva**). — Two cases of congenital aphasia in children (*British med. journal*, I, p. 1105).

Campbell (**C. M.**). — Agraphia in a case of frontal tumour (*Review of neurol. a. psychiat.*, IX, p. 287, et *Journ. of nervous and. mental disease*, XXXVIII, p. 168).

Claude. — Sur un cas d'anarthrie (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, XXV, p. 484).

Costantina. — Le lesioni del nucleo lenticolare in rapporto all

afasia e all anartria (*Rivista di patologia nervosa*, XVI, p. 227).

Dagnan-Bouveret (J.). — Quelques remarques sur l'aphasie motrice sous-corticale (anarthrie de Pierre Marie) (*Journal de Psychol. normale et pathol.*, VIII, n° 1, p. 9).

Debray. — De l'aphasie. Comment peut-on la considérer actuellement (*Journ. méd. de Bruxelles*, XVI, p. 269).

Dejerine (J.) et Thomas (André). — Deux cas d'aphasie de Broca suivis d'autopsie (*Encéphale*, VI, 10 déc., p. 497).

Drinkwater. — Word deafness in a girl aged 14 (*Liverpool medico. chirur. Journ*, XXXI, p. 384).

Elder. — Broca's aphasia (*British med. Journ.*, p. 785).

Foix (C.). — Les troubles sensitifs au cours de l'hémiplégie-aphasie (*Revue neurol.*, XIX, p. 61).

Forli (V.). — [Les récentes discussions sur l'aphasie] (*Rivista speriment. di Freniatria*, XLVIII, n° 12, 20 avril, p. 559).

Forster. — Ueber isolierte Agraphie (*Deutsches. Archiv. für. Klin. Mediz.*, CII, p. 82).

Freund (C.-S.) et Vogt (M^me C.). — Un nouveau cas d'état marbré du corps strié. (*Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, XVIII, fasc. complem. 4, p. 489).

Gazkiewicz. — [Aphasie avec hémiplégie gauche] (*Soc. de neurol. et de psych. de Varsovie*, 18 février).

Godstein. — Die amnestische und die zentrale Aphasie (Leistungs-Aphasie) (*Archiv. für Psych.*, XLVIII, p. 314).

Gutzmann. — [Sur l'aphasie et l'anarthrie] (*Verein. für inn. Mediz. Berlin*, séance du 1^er mai).

Heilbronner. — 50 Jahre Aphasieforschung (*Münch. Mediz. Wochens*, n° 16, 18 avril, p. 845).

Hesnard. — Un cas d'aphasie de nature émotive (*Journ. de psychol. normale et pathol.*, VIII, n° 1, p. 35).

Husler. — Cas d'aphasie motrice pure (*Wissenschaft Vereinigung am stadt. Krankenhauss zu Frankfurt am Mein.* Séance du 2 mai).

Lépine. — Intonation et mémoire ; note relative à la « chanson du langage » (*Revue de médecine*, XXXI, p. 496).

Levêque (**Mlle J.**). — Etude de l'aphasie dans les toxi-infections de l'enfance.

Mahaim. — Cas d'aphasie motrice. Lésion de la troisième circonvolution frontale (*Acad. royale de méd. de Belgique*, 31 déc. 1910. *Journ. médical de Bruxelles* ; 26 janv., n° 4).

— Un cas de paralysie pseudo-bulbaire fruste avec anarthrie par sclérose corticale et centrale (*Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, février).

— Un nouveau cas de destruction étendue de la zone lenticulaire sans trace d'aphasie (*Bull. de l'ac. de méd. de Belgique*, février).

Mannini. — Sull Afazia ; contributo alla fisiologia del linguaggio ; sull esistenza di un centro unico corticale verbale (*Gazetta d. Ospedali* 1911, 5 janvier XXXII, p. 25).

Marie (**Pierre**). — 50 Jahre Aphasieforschung (Réponse à l'article de Heilbronner) (*Münch. Mediz; Wochenschrift*, n° 26, 27 juin, p. 1403).

Miyato. — Ein Fall von traumatischer motorischer aphasie : Heilung ohne Operation (*Klinische therap. Wochenschrift*, XVIII, p. 569).

Petrie. — A survey of the aphasia question (*Midland medic. Journal.* Birmingham, X, p. 1).

Pick (**A.**). — Les troubles psychopathiques des modes de l'expression (*Archives internat. de Neurologie*, 1911, p. 137).

Poggio et Angela. — Sull'afasia motoria (*Clinica med. ital*, 1911, p. 3).

Ruggí (**U.**). — [Contributions cliniques à l'étude de l'apraxie] (*Penseiro medico*, fasc. scien., nos 17, 21 et 25).

Renzi (**de**). — Sopra un caso di afasia motoria (*Rivista internaz. di clinica e terap.*, VI, p. 85).

— Sopra un caso di afasia motoria raccolta dal A Zappelli (*Nuova rivista clinica terapeut.*, 1911, XIV, p. 113).

Sand (**R.**). — Destruction de la 3e frontale gauche chez un

droitier ; absence d'aphasie (*Soc. de Neur.*, 28 juin, *Rev. Neurol*, p. 69).

Saundby. — A case of uraemic aphasia (*British medical journal* 1911, I, p. 197).

— An address ou aphasia (*Britsh medical journal*, p. 605).

Severino. — Le afasie (*Riforma medica*, XXVII, p. 320).

Vix. — Kasuistischer Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Apraxie uud Agraphie (*Archiv. fur Psychiatrie*, XLVIII, p. 1063).

Vogt (Mme C.). — Quelques considérations générales sur le syndrôme du corps strié. (*Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, XVIII, fasc. complém., 4, p. 485.

TABLE

	Pages
Avant-propos	7
L'aphasie motrice pure	9
Historique	10
PREMIÈRE PARTIE. — **Partie clinique**	22
Observations	22
1° D'aphémie pure d'emblée	
2° D'aphémie pure dont le début est indéterminé.	31
3° D'aphémie pure consécutive à une aphasie totale ou de Broca	39
4° Personnelles	48
Symptomatologie de l'aphémie pure	62
Diagnostic	73
Aphasie motrice pure et aphasie de Broca	73
L'aphasie motrice et l'anarthrie	86
L'aphasie motrice et l'apraxie	100
L'aphémie pure en dehors des lésions en foyer	104
DEUXIÈME PARTIE. — **Partie anatomique**	113
A. — Aphasies sous-corticales	114
1° Le centre ovale.	114
2° Le quadrilatère de P. Marie.	122
B. — Aphasies corticales	141
1° Le centre de Broca	141
2° L'opercule rolandique.	145
C. — Aphasies motrices pures consécutives à des lésions étendues	147
Cas Reeb.	151
Conclusions	169

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN

170

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE